



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی قزوین

دانشکده پزشکی شهید بابایی

پایان نامه جهت اخذ درجه دکترای پزشکی عمومی

عنوان طرح:

بررسی اختلال دید رنگ در افراد پیرچشم مراجعه کننده به کلینیک چشم

بیمارستان بوعلی

استاد راهنما:

دکتر محمد خلیج

استاد مشاور:

دکتر یزدی

نگارش:

سید محمد رضا طلاساز

شماره ثبت: ۱۰۳۶

سال تحصیلی: ۹۴-۱۳۹۳

بسم الله الرحمن الرحيم

تقدیر و تشکر

بر خود لازم می‌دانم از زحمات جناب آقای دکتر محمد خلج و سرکار خانم دکتر نرودی
که مراد انجام این پژوهش یاری نمودند تشکر و قدردانی نمایم.

تقدیم به مهربان فرشتگانی که:

لحظات ناب باور بودن، لذت و غرور دانستن، جسارت خواستن، عظمت رسیدن و تمام تجربه های یکتا و زیبای زندگیم، مدیون حضور سبز آنهاست.

تقدیم به پدر و مادر عزیزم

تقدیم بہ ہمسر عزیزم

کہ با صبری یار و یارِ مکرم در تمام سخات زندگی ہستند.

چکیده:	۹
مقدمه ای بر کور رنگی:	۱۱
تاریخچه کور رنگی:	۱۲
مختصری از فیزیک رنگ و نور	۱۶
تعریف کور رنگی	۱۷
علل کور رنگی:	۱۹
انواع کور رنگی	۲۰
Monochromacy (کور رنگی کامل):	۲۲
Cone monochromacy	۲۳
Dichromacy:	۲۴
Protanopia	۲۴
Deutanopia	۲۵
Tritanopia	۲۶
Anomalous Trichromacy:	۲۷

۲۸.....	Protanomaly
۲۹.....	Deuteranomaly
۳۰.....	Tritanomaly
۳۱.....	کوررنگی اکتسابی
۳۱.....	طبقه بندی بالینی کوررنگی
۳۲.....	کوررنگی کامل
۳۲.....	کور رنگی قرمز- سبز (Red-Green color blindness)
۳۴.....	کور رنگی آبی- زرد
۳۵.....	علائم کوررنگی
۳۵.....	تشخیص کوررنگی
۳۵.....	شیوع کور رنگی
۳۵.....	شیوع کوررنگی در دنیا
۳۸.....	شیوع در ایران:
۴۱.....	مقدمه ای بر پیرچشمی
۴۲.....	پاتوفیزیولوژیک پیرچشمی:

عوامل موثر در بروز پیرچشمی :	۴۴
علائم و نشانه های پیرچشمی و ارزیابی آن:	۴۵
روش کار	۴۹
اهداف و فرضیات :	۵۱
یافته ها	۵۲
بیماری های چشمی نمونه های مورد مطالعه	۵۵
شماره عینک پیرچشمی	۵۸
بحث و نتیجه گیری:	۶۰
منابع	۶۲

چکیده:

عنوان: بررسی اختلال دید رنگ در افراد پیرچشم مراجعه کننده به کلینیک چشم بیمارستان بوعلی

قزوین.

زمینه:

پیرچشمی بیماری بوده که به دنبال افزایش سن در اکثریت جامعه با درجات مختلف دیده می شود و با توجه گستره شیوع جهانی و بروز فراوان آن همواره به عنوان یکی از مهمترین علل کاهشده سطح کیفی زندگی جوامع مطرح بوده. بدیهی می باشد که شناخت آن و بیماری هایی که ممکن است به دنبال آن پدیدار گردند میتواند به پیشگیری از عوارض بعدی و افت سطح کیفی این افراد که عمدتاً سالمند می باشند کمک زیادی نماید. بسیاری از بیماری ها که همراه یا به دنبال این عارضه به وجود می آیند شناسایی شده اند. ما در این بررسی در صدد بررسی شیوع و بروز کوررنگی در این افراد برآمدم و برآن شدیم که میزان بروز کوررنگی را در مبتلایان به پیرچشمی بررسی کنیم.

روش کار:

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۲ آغاز و تا سال ۱۳۹۴ ادامه داشت . مطالعه بر روی چشم ۱۴۰۰ نفر از مراجعین به کلینیک چشم و اپتومتری درمانگاه فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی قزوین که سن آنان بین ۴۰ تا ۸۹ سال بود و جهت دریافت عینک پیرچشمی مراجعه نمودند، انجام پذیرفت. در این تحقیق بیمارانی که جهت دریافت نمره عینک مطالعه و یا تعویض نمره به کلینیک فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی مراجعه نمودند انتخاب و با رضایت خود آنان وارد مطالعه شدند. معاینات اپتومتری

شامل گرفتن حدت بینایی با استفاده از چارت پروژکتور و یا چارت ال-سی-دی. عیوب انکساری و تعیین نمره عینک با استفاده از اتوریفراکتومتر (کنون یا پوتک) و یا در مواقع ضروری به روش ریفراکشن با استفاده از دستگاه رتینوسکوپ (هاین و ولچ آلن امریکا) و کور رنگی با تست ایشی هارا توسط اپتومتریست انجام پذیرفت

یافته ها:

تعداد افراد مبتلا به کور رنگی ۱۲ نفر (۰/۸۶٪) نسبت به کل جمعیت مورد مطالعه (۱۴۰۰ نفر) میباشد که از این تعداد، خانمهای مبتلا به کور رنگی ۲ نفر (۰/۱۴٪) و آقایان مبتلا به کور رنگی ۱۰ نفر (۰/۷۱٪) بودند

بحث و نتیجه گیری:

در این مطالعه شیوع کوررنگی در بین افراد پیرچشم همانند دیگر اقشار جامعه بوده و حتی از میزان کمتری برخوردار میباشد و پیرچشمی و کاهش قدرت تطابق عدسی تاثیری در تشخیص دید رنگ افراد ندارد.

مقدمه ای بر کور رنگی:

کوررنگی زمانی رخ می دهد که سلولهای حساس به نور، سیگنالهای رنگی را درک نکرده یا آنها را به مغز مخابره نمی کنند. عدم تشخیص رنگها را اصطلاحاً کوررنگی گویند. (۴)

درجات مختلفی از کوررنگی در بین افراد جامعه رواج دارد برخی افراد کوررنگ، هیچ رنگی را تشخیص نمی دهند و تعدادی از این افراد هم قادر به تشخیص برخی از رنگها نیستند. بسیاری از مردم توانایی کمتر از هنجار برای تشخیص رنگ دارند. آنان که می توانند رنگهای مختلف را ببینند اما در تشخیص رنگ آنها دشواری دارند می گوئیم دچار کاهش تشخیص رنگها می باشند. آنان که بکلی از دیدن رنگ ناتوانند می گوئیم کوررنگی کامل دارند که تعداد این افراد در جامعه بسیار کم است. (۳) نوع شایعتر آن، کوررنگی نسبت به رنگهای سرخ و سبزه است که مردان را بیشتر گرفتار میکند و تقریباً همیشه از مادر به پسر، به ارث میرسد. (۳ و ۱۱)

توانایی دید رنگها نیز در افراد شدت های متفاوتی دارد یعنی در یک سو کسانی هستند که توانایی دید کامل دارند و در سوی دیگر افراد کوررنگ وجود دارند که هیچ رنگی را نمی توانند تشخیص دهند و بین این دو قطب درجات مختلف از شدت و ضعف وجود دارد. (۵)

بسیاری از افرادی که گرفتار کوری رنگی هستند از مشکل خود آگاه نیستند زیرا آموخته اند که رنگها را از روی درخشانی خاص هر یک نامگذاری کنند. مثلاً کسی که کوری رنگ سرخ و سبز دارد سرخ برایش معادل خاکستری سیر است پس هر چیز سرخی به نظر او خاکستری خاصی می آید. اما آموخته

است آن را سرخ بنامد. به همین ترتیب کسی که کوری رنگ سبز دارد ممکن است پیراهن قهوه‌ای را که دارای درخشانی معینی است سبز بخواند.

علاوه بر موارد ارثی کوررنگی که از مادر به فرزند میرسد، در برخی از نمونه‌ها نیز عوامل دیگری مانند مصرف برخی داروها، بیماری‌های عصب بینایی یا شبکه‌ی نیز میتوانند مسبب کوررنگی شوند. البته در دو مورد اخیر، فقط چشمی که مشکل دارد دچار کوررنگی میشود و بیماری در طول زمان تشدید می‌یابد و ممکن است تبدیل به کوررنگی کامل شود. (۲۱)

به طور کلی و با توجه به نظرات مختلف در اجماع ۸٪ مردان جامعه و ۰٫۵٪ زنان دچار اختلال دیدرنگی هستند ولی شیوع آن در جوامع مختلف کمی با هم متفاوت است که در بخش‌های بعدی به آنها اشاره خواهد شد.

تاریخچه کوررنگی:

برای اولین بار در اواخر قرن هجدهم یک معلم که در شمال غربی انگلیس زندگی می‌کرد، متوجه شد با کوررنگی مواجه شده است. "جان دالتون" کسی که امروزه به دلیل پیشنهاد تئوری اتمی خود معروف است. اما اولین نوشته‌ی علمی او براساس درک او در مورد اینکه چیزی نادرست در دریافت رنگ وجود دارد، بود. دالتون برای اولین بار در تاریخ شروع به تجزیه و تحلیل منظم از حس خود نسبت به رنگ کرد. او به طبیعت و شیفگی بچگی اش از گیاه شناسی بازگشت. گلهای صورتی روشن شبدر به نظرش آبی روشن می‌آمدند و وقتی شمعدانی‌های صورتی را بیرون جمع می‌کرد کاملاً آبی بنظر می‌رسیدند و سپس وقتی آنها را به داخل خانه می‌آورد و در نور شمع نگاه می‌کرد به طرز عجیبی از آبی به زرد تغییر رنگ می‌داد. دالتون در مورد این مشکل به فکر فرو رفت. آیا فقط برای او به این

صورت خاص بود؟ دالتون که به عنوان معلم مدرسه کار می کرد از دانش آموزانش پرسید که آیا آنها هم چنین مشکلی دارند؟ و مشخص شد که در کلاس حدوداً ۱۲ نفره، ۴ یا ۵ پسر از چنین مشکل یکسانی برخوردارند. (۱)

دالتون اولین شخصی بود که کوررنگی را شناسایی و به صورت علمی مطالعه کرد. او فکر می کرد که این بدلیل یک ویژگی فیزیکی چشم به وجود می آید. و او یک راه آزمایش کردن عجیب برای این نظریه یافت. در وصیتنامه اش، دالتون از مشاور پزشکی اش "رنسوم" خواست که یکی از چشم هایش را در آورده و آن را کالبد شکافی کند. زیرا دالتون حدس می زد که دلیل کوررنگی اش وجود مایعی آبی رنگ درون چشمش می باشد. رنسوم خواسته ی دالتون را اجرا کرد. او کره ی چشم یکی از بزرگترین مردان را کالبد شکافی کرده و باز نمود. هیچ مایع آبی رنگی وجود نداشت! بنابراین دالتون در مورد کره ی چشم خودش اشتباه کرده بود. پس مشکل باید در مورد قدرت تصمیم گیری بوده باشد؛ چیزی بین مغز و قسمت پشت چشم. (۲) درست است که شاید دالتون دلیل کوررنگی را به درستی درک نکرده باشد ولی او ثابت کرد که این شرایط در خانواده ها در چندشکل مشترک وجود دارد.

"بنجامین تامسون" (Benjamin Thompson) یکی از مهمترین آزمایشات در زمینه ی عملکرد نور را انجام داد اما این ماجرا ابتدا به دلیل اینکه او سعی در جمع آوری پول برای کارمندانش در شهر مونیخ می کرد آغاز شد. دولت مونیخ شغل مهمی به او داده بود؛ جمع آوری تمامی گداها از سطح شهر مونیخ و جای دادن آنها در یک اردوگاه کاری تازه ساز که بنجامین تامسون آن را احداث کرده بود. به عنوان پاداش، تامسون یکی از "کُنت" هاشد. "کُنت رامفورد" (Count Rumford).

آن چه این اردوگاه کاری نیاز داشت ، روشنایی بود . بنابراین رامفورد تصمیم گرفت که یک سری آزمایشات بسیار دقیق انجام دهد تا دریابد چه چیزی ممکن است ارزان ترین نوع روشنایی باشد . او می خواست روشنایی شمع را با روشنایی خورشید مقایسه کند و برای این کار باید نور خورشیدی را که به آزمایشگاهش وارد می شد متوقف کند. اواز تعدادی فیلتر رنگی مقابل لامپها استفاده کرد، اما متوجه چیزی کاملاً شگفت انگیز شد . زمانی که اواز فیلتر قرمز استفاده می کرد، دید که سایه ای که توسط لامپ به رنگ مشکی درمی آمد ؛ تبدیل به رنگ قرمز شد . اما سایه ای که توسط لامپ نزدیک تر ایجاد شد تبدیل به رنگ فیروزه ای بسیار زیبا شد . سایه ی قرمز بخاطر وجود فیلتر قرمز قابل توجه بود ، اما آن رنگ فیروزه ای از کجا آمده بود ؟! رامفورد سعی کرد که از ضمیمه ی دیدش همه چیز به غیر از سایه ی فیروزه ای را حذف کند . او تصمیم گرفت که از درون یک استوانه ی سیاه به این سایه ی فیروزه ای بنگرد، و نتیجه شگفت انگیز بود . این شگفتی محض رامفورد زمانی که از استوانه ی سیاه استفاده می کرد بخاطر این بود که در زیر دیدش یک سایه ی آبی بود ولی سایه ی آبی هم به مرور حذف می شد . ولی تمام این شگفتی ها و تغییررنگ ها را همکارش که شیشه های رنگی را نگه می داشت نمی توانست ببیند و او هر کاری می کرد بازهم یک سایه ی ثابت بود . دو نفر یک چیز را بصورت های مختلف می دیدند. تنها می توانست یک توضیح وجود داشته باشد . فقط رنگ ظاهر شده ی یکی از سایه ها واقعی بود . و آن دیگری ناشی از تصورات بود . رامفورد امیدوار بود که تاثیر این اکتشاف در آینده ی هنر و نقاشی بصورت انقلاب باشد ، که بود . (۸) نقاشان هم دوره ی او از جمله جوزف ترنر (Joseph Turner) فهمیدند که سایه های رنگی می تواند نقاشی های آنها را اصیلتر واز لحاظ روانی ، واقعتر بسازد .

چه چیز باعث سایه های رنگی رامفورد شده بود ؟ جواب این سوال به طور اتفاقی توسط یک فیزیک دان حین آزمایشات روی امواج کشف شد . "توماس یانگ" دریافت که پوشش های وسیع رنگی که انسانها فکر می کنند می گویند توسط ترکیب بندی آنها از سه موج قرمز ، سبز و آبی به وجود می آید . حال اگر این طرح درست باشد می تواند انواع کوررنگی که دوستش جان دالتون نشان داده بود را توضیح دهد . زیرا اگر یک سری از گیرنده ها به درستی کار نکنند شما آن رنگ را دریافت نمی کنید . این تئوری یانگ بود . دالتون وقتی که مطالعه ی رنگها را آغاز کرد یک نوشته ی شگفت انگیز از نظریه ی یانگ داشت . در سال ۱۹۹۵ میلادی ، ۱۵۰ سال پس از مرگ او DNA کره یک چشم دالتون که توسط جامعه دانشمندان منچستر حفظ شده بود مورد آزمایش قرار گرفت و متوجه شدند که جان دالتون رنگ قرمز و سبز را نمیدید . (۸)

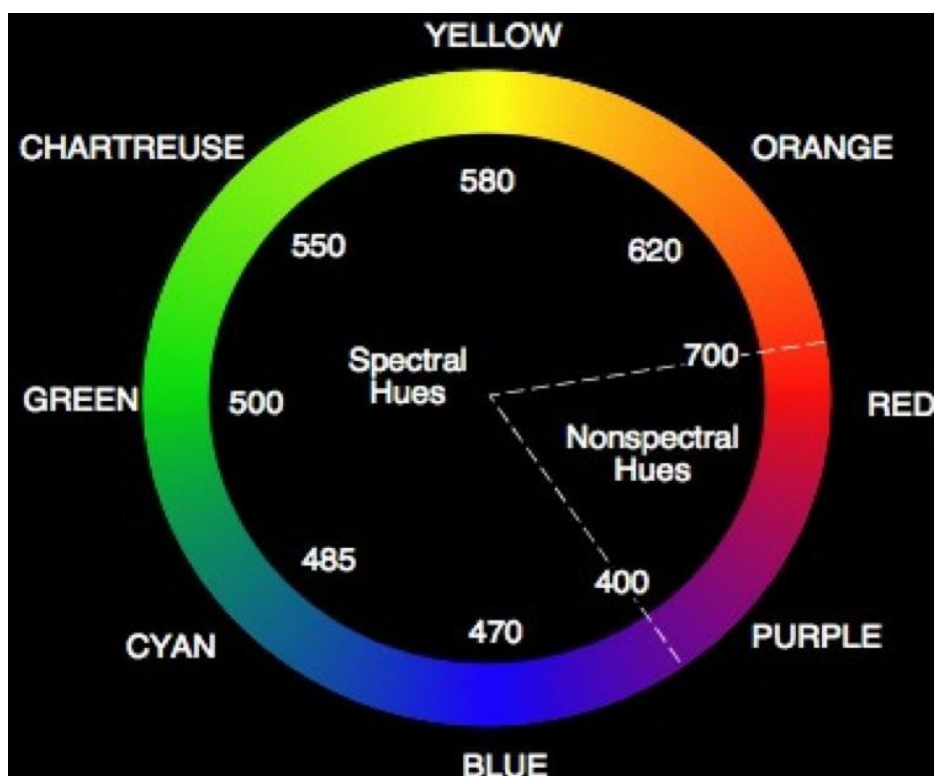
در سال ۱۸۷۵ میلادی درسوئد در نزدیکی شهر لاگارلاند (Lagerlunda) ، قطاری در نیمه های شب علامت قرمز را رد کرده و وارد ریل دیگری شد . ۹ نفر کشته شدند و چندین نفر مصدوم شدند . دلیل این تصادف کوررنگ بودن راننده ی قطار اعلام شد . فردی به نام "لردگریلی" مسئول بررسی در مورد کوررنگی شد . او یک برنامه ی دقیق برای امتحان کوررنگی در کلاسها براساس تئوری سه رنگ یانگ پیاده کرد . ساختمان بزرگی فقط به همین موضوع اختصاص یافت و گریلی تست کوررنگی را برای همه ی رانندگان قطارها و ملوانان کشتی اجباری کرد . (۸) بعدها این موسسه توسعه پیدا کرد و به بزرگترین مرکز تحقیقات کوررنگی تبدیل شد که تا امروز به کار خود ادامه میدهد .

اساس دیدن رنگها، وجود امواج نور است. هر رنگی طول موجهای مختلفی را به درجات متفاوت جذبی کند. بنابراین به بیان دقیقتر رنگ یک خصوصیت از اشیا نیست بلکه نوری است که از آنها وارد

چشم می شود. لازم است برای درک بهتر خصوصیات رنگها مطالبی را در مورد نور و فیزیک آن بیان نمائیم.

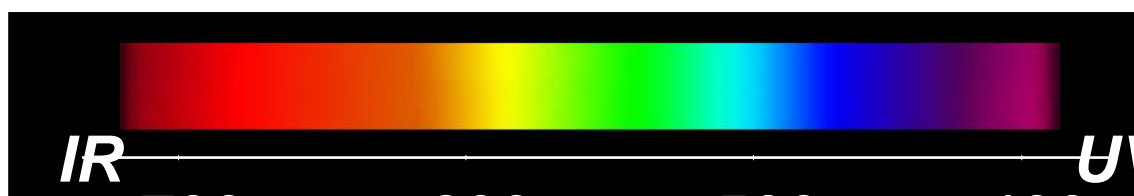
مختصری از فیزیک رنگ و نور

زمانیکه نور از یک منشور عبور می کند به رنگها و طیفهای متفاوتی تجزیه می شود که هر کدام از آنها طول موج خاصی دارند. در سال ۱۶۷۶ میلادی ایزاک نیوتن بعد از گذراندن یک دسته نور خورشید از درون منشور یک طیف رنگی به دست آورد شکل (۱). طیف رنگی به دست آمده بر اثر تجزیه نور سفید خورشید شامل رنگهای قرمز، نارنجی، زرد، سبز، آبی، نیلی و بنفش است که اگر این رنگها را دوباره از یک عدسی عبور دهیم، رنگ سفید به دست می آید.



شکل (۱) - دایره رنگی نیوتن

چشم و مغز انسان نور را به رنگ ترجمه می کنند. رسپتورهای نور در شبکیه چشم انسان، پیامها را به مغز مخابره می کنند و به این ترتیب فرد را قادر به درک انواع رنگ می کند. درک رنگ پاسخی است به تحریکات فیزیکی دسته باریکی از یک طیف الکترومغناطیسی با طول موج 400 – 700 نانومتر که توسط فتو رسپتورهای رنگدانه های بینایی جذب می شود شکل (۲). این طیف قابل دید، تنها بخشی از امواج الکترومغناطیسی هستند که قابل درک توسط چشم انسان می باشند. امواج الکترومغناطیسی شامل گستره وسیعی از امواج با طول موج های متفاوت می باشند.



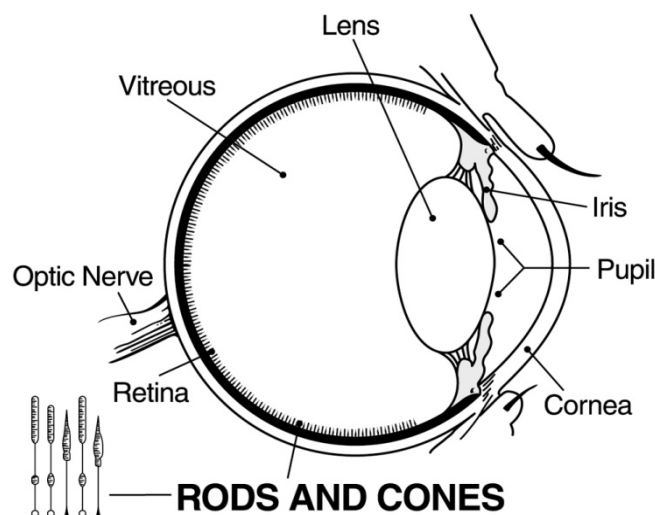
شکل (۲) - طیف رنگها

تعریف کوررنگی

کوررنگی به مشکل در دیدن رنگها اطلاق می شود که به وسیله عدم تشخیص و تفاوت قائل شدن بین رنگها توسط شخص توصیف می شود. (۴) عبارت دیگر کوررنگی وضعیتی است که در آن توانایی افتراق برخی رنگها کمتر از حد طبیعی است. کوررنگی در واقع همان ندیدن یا تشخیص ندادن رنگها است. برخی افراد کوررنگ هیچ رنگی را تشخیص نمی دهند و دنیا را خاکستری می بینند در حالی گروهی فقط در تشخیص طیفهای مختلف یک رنگ مشکل دارند. (۳)

کوررنگی زمانی رخ می دهد که سلولهای حساس به نور سیگنالهای رنگی را درک نکرده و یا آنها را به مغز مخابره نمی کنند.

در شبکیه چشم انسان دو نوع سلول حساس به نور به نام سلولهای استوانه ای (Rods) و سلولهای مخروطی (Cones) وجود دارند که انرژی نورانی را به انرژی الکتریکی تبدیل کرده و آنرا از طریق عصب بینایی به مغز مخابره می کنند. سلولهای مخروطی (Cone Cells)، سلولهایی هستند که رنگها را درک می کنند و بر سه نوع می باشند که هر کدام از آنها به یک نوع رنگ اصلی (قرمز، سبز و آبی) پاسخ می دهد و در یک فرد طبیعی هر سه نوع سلول مخروطی فعالند و او را قادر به دیدن این رنگها و طبعاً طیف کامل رنگها می کنند سلولهای مخروطی در نور معمولی روز فعالند و سلولهای استوانه ای در نور کم فعال می باشند. (۳ و ۴ و ۱۰)



شکل (۳) - ساختار چشم انسان و سلولهای Rod و Cone

در افرادی که دچار اختلال دید رنگ می باشند حداقل یک نوع از این سه نوع سلول مخروطی به صورت ناقص یا کامل کارایی ندارند و در نتیجه این افراد دچار مشکل در تشخیص برخی رنگها می شوند .

هر یک از انواع سلولهای مخروطی دارای رنگدانه های خاصی است. زمانی که نور جذب این رنگدانه ها می شود، این رنگدانه ها فعال شده و هر کدام این سلولهای مخروطی طول موجهای خاصی را دریافت و جذب می کنند. برخی از این سلولها، به طول موجهای کوتاه بیشترین حساسیت را دارند. برخی دیگر نیز به طول موجهای متوسط و گروهی به طول موجهای بلند حساسیت بیشتری از خود نشان می دهند. (۱۳)

به طور دقیقتر دسته ای از سلولهای cone با دریافت امواج الکترومغناطیسی با طول موج بالا مسوول دیدن رنگ قرمز بوده که به آنها L-cone می گویند. گروه دیگر که با دریافت طول موجهای متوسط فرد را قادر به دیدن رنگ سبز می کنند M-cone و گروه سوم که با دریافت طول موجهای کوتاه مسوول رنگ آبی هستند S-cone می گویند. (۳و۴و۶)

علل کوررنگی:

بیشتر موارد کوررنگی ارثی بوده و فرد به صورت مادرزاد به این اختلال بینایی مبتلا می باشد. انسان ها معمولا سه نوع سلول مخروطی در چشم خود دارند. هر کدام از این سه نوع یکی از رنگ های قرمز، آبی و یا سبز را تشخیص می دهد. زمانی که یک نور به چشم ما می تابد این سلول های می توانند رنگ آن نور را تشخیص دهند. اکثر سلول های مخروطی در ماکولا که بخش مرکزی شبکیه است قرار دارند. (۳)

تمام موارد کوررنگی ارثی نیستند. کوررنگی می تواند به علل مختلف دیگری نیز بروز کند. این علل می توانند شامل موارد زیر باشند:

- افزایش سن
- مشکلات چشم مانند آب مروارید، دژنراسیون ماکولا و یا رتینوپاتی دیابتی
- آسیب دیدن چشم
- اثرات جانبی برخی داروها (۱۴و۱۵)

انواع کوررنگی

کوررنگی شامل انواع اکتسابی و ارثی است که خود شامل Monochromacy، Dichromacy و Trichromacy می باشد. Monochromacy همان کوررنگی کامل است که بسیار نادر است و زمانی رخ می دهد که دو یا هر سه پیگمانهای سلول cone غایب هستند. Dichromacy شامل Protanopia (که فوتورسپتور قرمز به طور کامل غایب است)، Deuteranopia (که فوتورسپتورهای سبز حضور ندارند) و Tritanopia (که عدم حضور پیگمانهای آبی است) می باشد. در نوع Anomalous Trichromacy حساسیت طیفی یکی از سه پیگمان تغییر کرده و شامل Protanomaly، Deuteranomaly و Tritanomaly است که به ترتیب حساسیت طیفی رسپتورهای قرمز، سبز و آبی / زرد تغییر کرده است. Acromatopsia شدید ترین فرم کوررنگی و مانع دیدن هر گونه رنگ در فرد است. رایج ترین کوررنگی به رنگهای قرمز و سبز است که در اصطلاح به آن دالتونیزم می گویند. (۳و۴)

کوررنگی شامل انواع مختلف است. شایع ترین نوع آن اختلال ارثی در دید رنگ قرمز - سبز است. کوررنگی اکتسابی از اختلالات ژنتیکی کاملاً متفاوت است. برای مثال ممکن است کوررنگی فقط در یک قسمت از میدان دید اتفاق بیفتد و دید رنگی سایر نواحی نرمال باقی بماند. برخی از انواع کوررنگی اکتسابی قابل برگشت می باشند. دوره های گذرای کوررنگی (به ندرت) در aura برخی از بیمارانی را که از میگرن رنج می برند، رخ می دهد. (۱۷۳)

انواع مختلف کوررنگی ارثی نتیجه از دست رفتن عملکرد کامل یا قسمتی از یک نوع یا بیشتر از سلول های Cone است. وقتی عملکرد یک نوع از Cone ها مختل می شود Dichromacy رخ می دهد. شایعترین فرم کوررنگی در انسان زمانی اتفاق می افتد که اختلالی در عملکرد Cone های حساس به طول موجهای متوسط یا بلند وجود داشته باشد و باعث اشکال در افتراق رنگهای قرمز، زرد و سبز از همدیگر می شود. به این حالت، کوررنگی قرمز - سبز می گویند.

انواع دیگر کوررنگی شیوع کمتری دارند. انواعی که در آنها افتراق آبی ها و زردها و یا در نادرترین حالت وقتی که کوررنگی کامل (Monochromacy) اتفاق می افتد. در این حالت شخص قادر به افتراق هیچ رنگی از خاکستری نیست (شبیه فیلمها و یا عکس های سیاه و سفید).

در صورتی که یک نوع از فتورسپتورها کار خود را بطور کامل انجام ندهد، فرد دچار اختلال دیدرنگ یا Color Vision Deficiency یا CDV میگردد. یعنی بعضی از رنگهای طیف را به خوبی تشخیص نم ی دهد یا بارنگهای دیگر اشتباه می گیرد. این افراد Anomalous Trichromats نامیده می شوند و بسته به نوع فتورسپتور معیوب به سه زیر گروه Protanomalus، Deutanomalus و Tritanomalus

تقسیم می گردند. (۱۶)

بر اساس علت، کوررنگی را می توان به دو دسته اکتسابی و ارثی طبقه بندی کرد

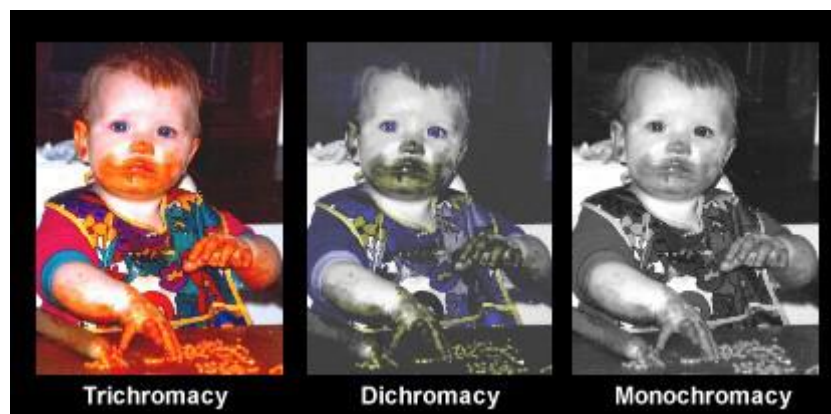
▪ ارثی

▪ اکتسابی

پ-۱) کوررنگی ارثی:

سه نوع کوررنگی مادرزادی یا ارثی وجود دارد

Monochromacy, Dichromacy, Anamolous Trichromacy



شکل (۴) Monochromacy، Dichromacy و Trichromacy

Monochromacy (کوررنگی کامل):

این نوع از کوررنگی بسیار نادر است و زمانی اتفاق می افتد که دو یا هر سه نوع از

سلولهای Cone (S-cone, M-cone, L-cone) غایب می باشند دسته ای از

منوکرومات ها در افتراق هرگونه رنگی ناتوانند و تنها درجاتی از روشنی (brightness) را

درک می کنند.

Monochromacy به دو دسته تقسیم می شود:

○ Rod Monochromacy یا Achromatopsia:

یک وضعیت نادر می باشد که در این حالت شخص از افتراق هر گونه رنگ عاجز است.

در این حالت (که با عنوان achromatopsia شناخته شده است) در شبکیه هیچگونه سلول

cone وجود ندارد. این نوع از کور رنگی با حساسیت زیاد به نور (Photophobia) و

Oscillation های غیر ارادی چشم و اختلال دید ارتباط دارد. (۱۹ و ۲۰)



شکل (۵) - کوررنگی Rod Monochromacy

Cone monochromacy

حالتی است که فقط یک نوع cone حاضر است. یک فرد cone monochromacy در نور معمولی

روز دید خوبی دارد اما قادر به افتراق رنگ ها نیست. مثلاً Blue cone monochromacy در اثر نبود

کامل M-cone ها و L-cone ها رخ می دهد. بیشترین حساسیت طیفی در منطقه آبی طیف قابل رویت

است (نزدیک 440). عموماً در این افراد Nystagmus، فتوفوبیا، کاهش حدت بینایی و نزدیک بینی

(میوپیا) دیده می شود. (۱۲)

Dichromacy:

یک نوع کوررنگی ارثی تقریباً شدید است که در آن یکی از سه مکانیسم رنگی پایه ای وجود نداشته و یا عمل نمیکند. به عبارت دیگر یکی از انواع سلولهای Cone (S-cone, M-cone, L-cone) غایب می باشند.

دی کروماتها شامل Protanope ها (که L-cone ها را ندارند)، Deuteranope ها (که M-cone ها را ندارند) و Tritanope ها (که S-cone را ندارند) می باشند. Protanopia و Deuteranopia وابسته به جنس بوده و مردها را بیشتر گرفتار می کنند. (۱۲)

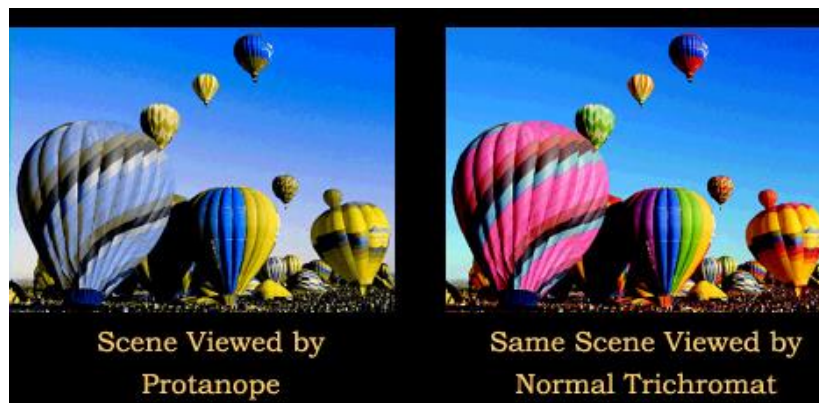
Protanope ها هیچگونه تفاوت فاحشی را بین رنگهای قرمز-نارنجی و deuteranope ها بین رنگهای زرد - سبز نمی بینند. تمامی این رنگها که برای یک فرد نرمال، متفاوت به نظر می رسند برای حدود 2% از جمعیت یک رنگ هستند. (۹)

Protanopia

نوعی اختلال شدید در دید رنگی است که نتیجه عدم وجود فتورسپتورهای قرمز (cone های حساس به طول موجهای بلند) شبکیه می باشد. (۷) در این نوع از کوررنگی رنگ قرمز به صورت تیره به نظر می رسد.

این اختلال ارثی و وابسته به جنس است و در 1% مردان وجود دارد. این افراد یک نقطه neutral در طول موجهای مربوط به سبز، در حدود 492 دارند. برای protanope ها روشنی رنگ قرمز، نارنجی و زرد خیلی کمتر از حد نرمال است تا جاییکه قرمز می تواند با خاکستری تیره یا سیاه اشتباه شود.

آنها ممکن است بیاموزند که رنگ قرمز را از زرد و از سبز بر اساس میزان روشنایی آنها افتراق دهند. بنفش، بنفش کم رنگ (یاسی) و ارغوانی از سایه های مختلف آبی غیر قابل تشخیص هستند چون جزء قرمزی آنها به حدی مات و مبهم (dimmed) است که مخفی می ماند. برای مثال یک گل صورتی که نور آبی و قرمز را منعکس می کند به چشم یک protanope ممکن است آبی به نظر برسد. (۹)



شکل (۶) - کوررنگی Protanopia

Deuteranopia

نوع دیگری از اختلال دید رنگی است که در آن فتو رسپتورهای مربوط به رنگ سبز (cone های حساس به طول موجهای متوسط) شبکيه غاييند. اين موضوع باعث بروز اشكال در تشخيص طيف رنگهای قرمز - سبز می شود. در اين نوع از کوررنگی فقط دو نوع Cone (-S cone و L-cone) وجود داشته و به صورت ارثی و وابسته به جنس می باشد. (۹)

نقطه neutral اينها طول موجهای کمی بالاتر در حدود 498 است. اينها هم مثل پروتانوپها از همان مشکلات تشخيص رنگ رنج می برند. اما تاري يا ماتي (dimming) غير عادی آنها را ندارند. اسمهای قرمز، نارنجی و سبز برای اين افراد معنی ندارد. همچنين برای آنها بنفش، بنفش کم رنگ (یاسی)، ارغوانی و آبی اسمهای مختلف یک رنگ هستند. (۷)



شکل (۷) - کوررنگی Deuteranopia- دیدن بنفش، بنفش کم رنگ (یاسی)،

ارغوانی به رنگ آبی

Deuteranopic unilateral dichromat ها وقتی فقط از چشم دئوترانوپیک خود استفاده می کنند

طول موجهای زیر neutral point را آبی و طول موجهای بالای آنرا زرد می بینند. (۱۸)

Tritanopia

نوع بسیار نادر اختلال دید رنگی است که در آن فتورسپتورهای مربوط به رنگ آبی (coneهای

حساس به طول موجهای کوچک) شبکیه غایبند.

در این نوع از کوررنگی فقط دو نوع Cone (M-cone و L-cone) وجود دارند. در این نوع از

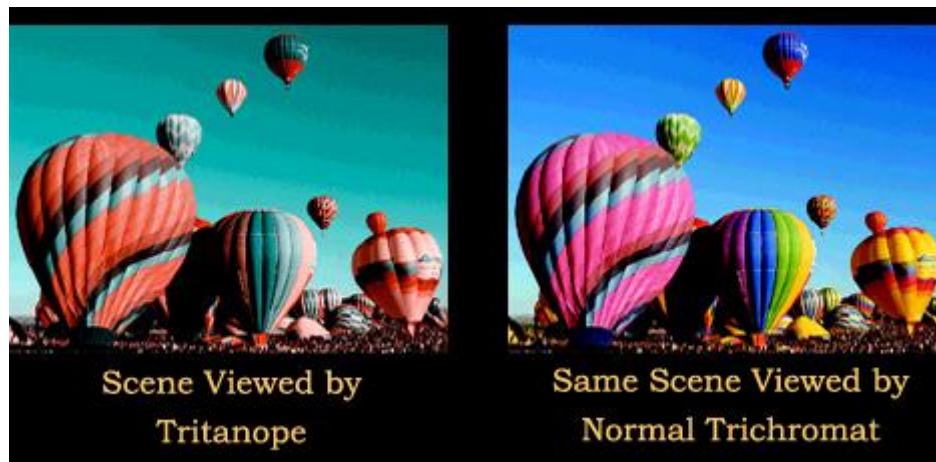
کوررنگی، نقطه neutral نزدیک به طول موج 570 اتفاق می افتد. همانطور که در شکل (۸)

دیده می شود این بیماران رنگهای آبی و زرد را درک نمی نمایند و تنها قبل و بعد از نقطه

neutral به ترتیب رنگهای سبز و قرمز را درک می نمایند. افراد مبتلا قادر به افتراق بین

رنگهایی که در قسمت آبی- زرد طیف هستند نمی باشند به عبارتی دنیا را با سایه ها و طیفهایی

از قرمز و سبز می بینند. این فرم کوررنگی وابسته به جنس نیست. (۲۱)



شکل (۸) - کوررنگی Tritanopia

:Anomalous Trichromacy

نوع شایعی از اختلال دید رنگی است و زمانی رخ میدهد که حساسیت طیفی یکی از سه

رنگدانه تغییر کرده باشد. به عبارت دیگر یکی از انواع سلولهای Cone (S-cone, M-cone,)

L-cone) اختلال عملکردی دارند. (۹)

گرچه این افراد trichromat هستند اما تنظیم کردن رنگهایی که توسط آنها درک می شود از

حالت نرمال متفاوت است. برای تنظیم کردن یک طیف نور زرد، مشاهده کننده های

پروتانومالوس نور قرمز بیشتری در یک مخلوط قرمز / سبز نیاز دارند تا یک مشاهده کننده

عادی. این در حالیست که deuteranomalous ها نور سبز بیشتری نیاز دارند. شاید تنها مساله

ای که این دسته با آن مواجهند انجام یک تست دیدرنگی باشد زیرا آنها معمولاً از اینکه رنگها

را آنچنان که دیگران می بینند درک نمی کنند آگاه نیستند. (۷)

Anomalous Trichromacy به سه دسته protanomaly، deuteranomaly و tritanomaly تقسیم می شود. پروتانومالی و دئوترانومالی هر دو روی کروموزوم X رخ می دهند. (۲۱)

Protanomaly

اختلال دید رنگی خفیفی است که حساسیت طیفی رسیپتورهای قرمز تغییر یافته و باعث کاهش قدرت افتراق در رنگ قرمز- سبز می شود. این اختلال نیز ارثی و وابسته به جنس است و در 1% مردها و 0.01% از زنان وجود دارد

در این افراد، سلولهای L-cone حساسیت کمتری را نسبت به قسمت قرمز طیف رنگی نشان می دهند. این موضوع سبب بروز اختلال در عملکرد مورد انتظار از این سلولها (درک رنگ قرمز) می شود. افراد protanomalous به نور قرمز کمتر از افراد عادی حساس هستند و رنگ قرمز انتهای طیف را، تیره می بینند. این باعث می شود آنها قرمز را با مشکی اشتباه کنند و مثلاً در یک مراسم عزاداری به جای پیراهن مشکی، پیراهن قرمز بپوشند. (۹ و ۲۲)

در این اختلال فرد در دیدن رنگ قرمز دچار اشکال است، در این افراد رنگ های قرمز، پرتقالی، زرد و زرد - سبز نمایی شبیه به رنگ سبز پیدا می کند و همه ی این رنگ ها نسبت به فرد نرمال کم رنگ تر دیده می شوند. به عنوان مثال این افراد جزء قرمز در رنگ بنفش را به صورت خیلی کم رنگ و جزء آبی آن را قوی تر می بیند. (۹)



(1)

(2)

شکل (۹): (1) - حالت Protanomaly (2) - حالت نرمال

Deuteranomaly

شایعترین نوع کوررنگی است که در افتراق رنگهای قرمز - سبز اختلال خفیفی ایجاد می کند. (۲۳) این نوع از کوررنگی نیز ارثی و وابسته به جنس می باشد و در 5% مردان و 0.4% زنان وجود دارد .

در این افراد، سلولهای M-cone حساسیت کمتری را نسبت به قسمت سبز طیف رنگی نشان داده و بیشتر به قسمت انتهای طیف قرمز حساس می شوند. این موضوع سبب بروز اختلال در عملکرد مورد انتظار از این سلولها (درک رنگ سبز) می شود. Deuteranomalous ها "green weak" تلقی می شوند برای مثال هنگام عصر ماشینهای با رنگ سبز تیره برای آنها سیاه به نظر می رسد. مثل پروتانومالوس ها فرق های کوچک بین رنگها در قسمتهای قرمز، نارنجی، زرد و سبز طیف تشخیص نمی دهند. فرق بسیار مهم بین این افراد و

protanomalous ها این است که deuteranomalous ها مشکل از دست دادن روشنی

(brightness) را ندارند. (۹ و ۷ و ۲۳)



(1)

(2)

شکل (۱۰): (1) - حالت Deuteranomaly. (2) - حالت نرمال

Tritanomaly

نوعی کوررنگی نادر است که در آن حساسیت طیفی نسبت به رنگ آبی/زرد تحت تاثیر قرار

می گیرد و برخلاف خیلی از انواع دیگر اگرچه ارثی می باشد اما وابسته به جنس نیست. (۹)

در این افراد، سلولهای S-cone حساسیت کمتری را نسبت به قسمت آبی طیف رنگی نشان

داده و بیشتر به قسمت انتهای طیف سبز متمایل می شوند. این موضوع سبب بروز اختلال در

عملکرد مورد انتظار از این سلولها (درک رنگ آبی) می شود. این نادرترین فرم کوررنگی

Anomalous Trichromacy است. جهش برای این نوع کوررنگی روی کروموزوم شماره

7 رخ می دهد، بنابراین در هر دو جنس به طور یکسان شایع است.

کوررنگی اکتسابی

گر چه کوررنگی عمدتاً یک اختلال ژنتیکی است و به صورت یک بیماری ارثی وابسته به X مغلوب به ارث می رود اما می تواند به صورت اکتسابی بر اثر بینایی عصب اپتیک، بیماری های شبکیه (دراین موارد، فقط چشمی که مشکل دارد دچار کوررنگی می شود و بیماری در طول زمان تشدید می یابد و ممکن است تبدیل به کوررنگی کامل شود)، آسیب های مغزی و یا قرار گرفتن در معرض مواد خاص مثل باریتوراتها، کینین، کوکائین، آدرنالین، آتروپین، کافئین، تنباکو، تالیم، تریاک و مرفین رخ دهد. (۱۴ و ۱۵ و ۲۴)

مصرف برخی داروها نیز بر روی دید رنگی تاثیر گذارند. اختلال دیدرنگی آبی / زرد در اثر مصرف

داروهایی که برای کنترل تشنج استفاده می شوند ممکن است رخ دهد. (۱۴)

کهولت سن نیز می تواند باعث تغییرات غیر قابل برگشت در دیدرنگی شود. شایعترین تغییر در دیدرنگی که حاصل کاتاراکت در چشم است که در حدت بینایی و دیدرنگی ایجاد اختلال کرده و باعث می شود برخی رنگها (مخصوصاً آبی و زرد) به نظر مات و تیره برسند. بعد از جراحی کاتاراکت و تعویض لنز، این افراد همه چیز را رنگی تر می بینند. (۲۵)

طبقه بندی بالینی کوررنگی

کوررنگی از لحاظ بالینی (کلینیکال) به سه دسته تقسیم می شود.

کوررنگی کامل

Achromatopsia یعنی عدم توانایی دیدن رنگ. گرچه این کلمه ممکن است به انواع اکتسابی کوررنگی مثل color agnosia و cerebral achromatopsia برگردد اما بیشتر به اختلالات دید رنگ مادرزادی اشاره دارد. (بیشتر rod monochromacy و کمتر cone chromacy) در color agnosia و cerebral achromatopsia فرد قادر به درک رنگها نیست. اگرچه چشمها قادر به افتراق بین آنها هستند. بعضی منابع این حالت را کوررنگی واقعی تلقی نمی کنند زیرا مشکل در درک است نه در دیدن. آنها فرمهایی از visual agnosia هستند. (۷ و ۹)

کور رنگی قرمز- سبز (Red-Green color blindness)

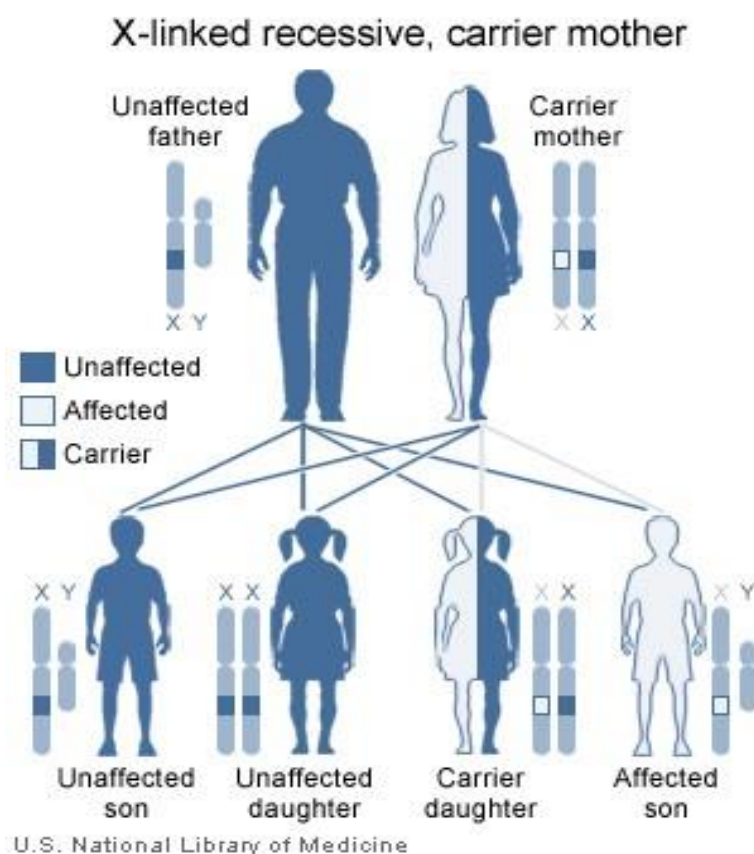
افرادی که دچار پروتانوپیا، دئوترانوپیا، پروتانومالی و دئوترانومالی هستند در تشخیص طیفهای قرمز و سبز دچار مشکل هستند.

کوررنگی قرمز- سبز ژنتیکی مردان را بیشتر از زنان تحت تاثیر قرار می دهد زیرا ژن های مربوط به رسپتورهای قرمز و سبز روی کروموزوم X قرار دارند که مردها از آن یکی و زن ها دو تا دارند. زنان با ژنوتیپ (46XX) فقط زمانی نسبت به قرمز- سبز کوررنگ هستند که هر دو کروموزوم X آنها دچار کمبود ژن فوق باشد. در حالیکه مردها در صورت وجود این نقص در کروموزوم X شان بهر حال نسبت به قرمز- سبز کوررنگ خواهند بود.

ژن کوررنگی مربوط به قرمز- سبز از یک مرد کوررنگ به تمام دختران او که ناقلین heterozygote هستند و معمولاً کوررنگ نیستند منتقل می شود. از طرفی، یک زن ناقل ممکن است 50% کروموزوم X جهش یافته را به هر یک از پسرانش منتقل کند. پسران یک مرد مبتلا از او این نقص را به ارث

نخواهند برد زیرا که آنها کروموزوم Y را از پدر خود می گیرند نه کروموزوم X مبتلا را. در صورتیکه یک مرد کوررنگ یا یک زن ناقل یا کوررنگ صاحب فرزند شوند، دختران آنها ممکن است با به ارث بردن کروموزوم X مبتلا از هر دو والد، دچار کوررنگی شوند.

به طور خلاصه می توان گفت که زنان دو کروموزوم X و مردان یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارند. در بیماریهای وابسته به کروموزوم X مغلوب در زنان باید هر دو کروموزوم X معیوب باشند تا بیماری رخ دهد. اگر یک کروموزوم X معیوب باشد بیماری رخ نمی دهد ولی قابل انتقال به فرزندان است. (۲۶ و ۲۷)

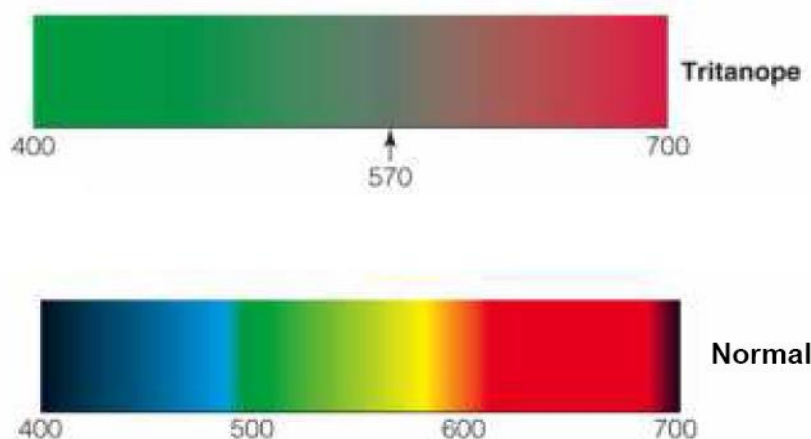


شکل (۱۱) - چگونگی انتقال کوررنگی از مادر ناقل

کور رنگی آبی-زرد

مبتلایان به tritanopia و tritanomaly در تشخیص رنگ های زرد و آبی دچار مشکل می باشند. کور رنگی این افراد، شامل غیر فعال شدن سیستم cone های حساس به طول موج های کوتاه tritanopia یا کور رنگی آبی-زرد نامیده می شود.

در این نوع از کوررنگی، نقطه neutral نزدیک به طول موج 570 اتفاق می افتد. سبز در طول موج کوتاهتری درک می شود و قرمز در طول موج بلندتری. همانطور که در شکل (۱۲) دیده می شود این بیماران رنگهای آبی و زرد را درک نمی نمایند و تنها قبل و بعد از نقطه neutral به ترتیب رنگهای سبز و قرمز را درک می نمایند.



شکل (۱۲) - کور رنگی آبی-زرد

جهش در ژنهای مربوط به cone های حساس به طول موجهای کوتاه teritanomaly نامیده می شوند. Tritanomaly به طور یکسان، مردان و زنان را مبتلا می کند. Jemery H. Nathans ثابت کرد که ژن مسئول رسپتورهای آبی روی کروموزوم شماره 7 قرار دارد. کوررنگی آبی به دلیل یک جهش ساده روی این ژن ایجاد می شود. (۷و۹)

علائم کوررنگی

بسیاری از کسانی که گرفتار کوری رنگی هستند از نقیضه خود آگاه نیستند زیرا آموخته‌اند که رنگها را از روی درخشانی خاص هر یک نامگذاری کنند. مثلاً کسی که کوری رنگ قرمز و سبز دارد قرمز برایش معادلخ اکستری سیر است پس هر چیز قرمزی بنظر او خاکستری خاصی می‌آید. اما آموخته است آن را قرمز بنامد. به همین ترتیب کسی که کوری رنگ سبز دارد ممکن است پیراهن قهوه‌ای را که دارای درخشانی معینی است سبز بخواند.

در موارد اکتسابی اغلب علائم همراه وجود دارد. برخی انواع اکتسابی کوررنگی میتواند با نیستاگموس، کاهش دید و یا دیدن اشیاء با طیفی از رنگ خاکستری (بیشتر در کوررنگی کامل اتفاق می افتد که بسیار نادر است) همراه می باشد.

امروزه این اختلال در مدارس اغلب کشورها در کودکان بین ۶ تا ۱۲ سال تشخیص داده می شود.

تشخیص کوررنگی

روش و ازمون رایج تشخیصی در حال حاضر تست ایشی هارا است که از مجموعه کارتهایی با علائم و اعداد مختلف برای تشخیص استفاده میکند

شیوع کوررنگی

شیوع کوررنگی در دنیا

کوررنگی شمار قابل توجهی از مردم را درگیر می کند. گرچه آمار گروهها و جمعیتهای مختلف متفاوت است. برای مثال در استرالیا 8% مردان و فقط 0.4% زنان کوررنگ هستند. در ایالات متحده

حدود 7% از مردان، حدود ۱۰,۵ میلیون مرد، و 0.4% از زنان قادر به افتراق رنگهای قرمز و سبز نیستند. آمارهای موجود در مورد شیوع کوررنگی در نقاط مختلف دنیا تفاوت‌های زیادی را نشان می‌دهد که به نظر می‌رسد به دلیل تنوع نژادی، تعداد افراد مورد بررسی، گروه‌های مختلف سنی مورد بررسی، برداشتهای متفاوت محققان و ابزارهای شناسایی می‌باشد.

کوررنگی از هر ۱۲ مرد یکی و از هر ۲۰۰ زن یکی را مبتلا می‌کند. از هر ۶ نفر یکی ژن کوررنگی را حمل می‌کند که باعث می‌شود پسرش نیز دچار کوررنگی شود (۳۱)

	Men	Women	References
Red-green (Overall)	7 to 10%	—	[۴۱,۴۲]
Red-green (Caucasians)	8%	—	[43]
Red-green (Asians)	5%	—	[43]
Red-green (Africans)	4%	—	[43]
Monochromacy	—	—	
Rod monochromacy (dysfunctional, abnormally shaped or no cones)	0.00%	0.00%	[44]
Dichromacy	2.40%	0.03%	[41,44]
Protanopia (L-cone absent)	1% to 1.3%	0.02%	[41,44]
Deuteranopia (M-cone absent)	1% to 1.2%	0.01%	[41,44]
Tritanopia (S-cone absent)	0.00%	0.03%	[44]
Anomalous Trichromacy	6.30%	0.37%	[44]
Protanomaly (L-cone defect)	1.30%	0.02%	[44]
Deuteranomaly (M-cone defect)	5.00%	0.35%	[44]
Tritanomaly (S-cone defect)	0.01%	0.01%	[44]

جدول (۱) - شیوع کوررنگی در دنیا

در مطالعات مختلف میزان کوررنگی در اسپانیا 4.02% در پسران و 0.46% در دختران بوده است (۳۰). شیوع کوررنگی در انگلستان 6.6% در پسران بوده و دختران کوررنگی نداشته اند (۳۱). شیوع کوررنگی در آلمان 7.75% در پسران و 0.36% در دختران بوده است (۳۳). در اتیوپی این آمار در پسران 4.2% و در دختران 0.2% بوده است (۳۳). شیوع کوررنگی در اسکیموها بسیار نادر است به طوری که تنها یک درصد از آنها کوررنک هستند (۳۴). در فرانسه شیوع کوررنگی 9.33% مردان و 0.51% زنان است (۳۵). در هند نیز 3.83% مردان و 0.13% زنان کوررنک می باشند (۳۶). در عراق 8.19% پسران و 3.2% دختران اختلال دید رنگی داشته اند (۳۷).

آمار ذکر شده در جدول (۲) نیز آورده شده اند.

محل	مردان	زنان	مراجع
اسپانیا	4.02%	0.46%	[20]
انگلستان	6.60%	0%	[21]
آلمان	7.75%	0.36%	[22]
اتیوپی	4.20%	0.20%	[23]
فرانسه	9.33%	0.51%	[25]
هند	3.83%	0.13%	[19]
عراق	8.19%	3.20%	[26]
اسکیموها	1%	0%	[24]

جدول (۲) - شیوع کوررنگی در کشورهای مختلف دنیا

شیوع در ایران:

هر روز به خیل مطالعات در این زمینه در کشور اضافه میشود که امارهای جدیدی را در مقایسه با مقیاس جهانی رونمایی میکند. از معتبرترین مطالعات انجام شده در کشور میتوان به موارد زیر اشاره کرد که در شهرهای مختلف صورت گرفته

تهران: این پژوهش با هدف بررسی شیوع کوررنگی در میان دانش آموزان مقطع راهنمایی شهر تهران توسط دکتر مدرس و همکارانش انجام شده است. از بین ۲۰۵۸ دانش آموز (شامل ۱۱۳۶ پسر و ۹۲۲ دختر)، ۹۷ مورد کوررنگ بوده اند. که از بین آنها ۹۳ نفر پسر و ۴ نفر دختر بوده اند. هیچ یک از افراد مورد مطالعه سابقه بیماری چشمی یا سیستمیک نداشته و داروی خاصی مصرف نمی کرده اند و همگی معاینات چشم پزشکی نرمال داشته اند.

از ۹۳ پسر کوررنگ (معادل 8.18%)، ۵۶ نفر (معادل 4.93%) دچار deuteranomaly، ۱۳ نفر (معادل 1.14%) دچار protanomaly، ۱۳ نفر (معادل 1.14%) دچار deuteranopia و ۱۱ نفر (معادل 0.97%) دچار protanopia بوده اند.

از ۴ دختر کوررنگ (معادل 0.43%)، ۳ نفر (معادل 0.32%) دچار deuteranomaly، 1 نفر (معادل 0.11%) دچار protanomaly بوده اند. (۳۸)

یزد: در این بررسی که توسط بهزاد کهن و همکارانش در سال 1370 انجام شده است میزان شیوع کوررنگی در مدارس راهنمایی و دبیرستانهای شهر یزد مورد آزمایش قرار گرفته است. در این تحقیق مقطعی که در دبیرستانها و مدارس راهنمایی شهر یزد صورت گرفته است، ۹۲۵ پسر و ۳۰۵۰ دختر مورد آزمایش قرار گرفته اند که ۷۶ نفر از پسرها و ۱۸ نفر از دخترها مبتلا به بیماری کوررنگی بوده اند. یک

مورد از بیماران نیز دچار کوررنگی اکتسابی بوده و بقیه موارد، کوررنگی مادرزادی قرمز- سبز داشته‌اند. برطبق این تحقیق شیوع کوررنگی در جامعه مورد بررسی، 8.2% در مردان و 0.6% در زنان بوده است (۳۹)

خوزستان: این تحقیق توسط غلامرضا خاتمی نیا و همکارانش در سال ۱۳۸۲ بر روی دانش آموزان دبیرستانی شهر اهواز انجام شده است. این مطالعه بر روی ۲۵۰۰ دانش آموز (۱۲۵۰ دانش آموز پسر و ۱۲۵۰ دانش آموز دختر) که به صورت نمونه گیری خوشه ای دو مرحله ای از میان دانش آموزان دبیرستانی شهر اهواز انتخاب شده بودند، انجام شده است. از میان ۲۵۰۰ نفر بررسی شده ۹۴ نفر (3.7%) مبتلا به کوررنگی بوده اند که از این تعداد ۶۸ نفر پسر (5.4% پسران) و ۲۶ نفر دختر (2.1% دختران) بوده اند. از این تعداد ۴۶ مورد (۴۹ درصد کوررنگی سبز، ۱۴ مورد (۳۳ درصد) اختلال در رنگ قرمز)، ۶ مورد (۶,۳ درصد) کوررنگی قرمز و ۱۱ مورد (۱۱,۷ درصد) اختلال در رنگ سبز بوده اند. همچنین هیچ موردی از کوررنگی کامل مشاهده نشده است. (۴۰)

همدان: این پژوهش با هدف تعیین شیوع کوررنگی مادرزادی در دانش آموزان مدارس ابتدائی شهر همدان، توسط احمد رمضانی در سال ۷۵-۷۴ انجام پذیرفته است. از بین دانش آموزان مدارس ابتدایی همدان، نمونه ای تصادفی به حجم ۷۰۶ نفر انتخاب شده است. عارضه کوررنگی مادرزادی توسط صفحات ایشی هارا (Ishihara Test) اندازه گیری و همراه داده های مربوط به بیماری های چشمی که توسط متخصص تشخیص داده شده بوده است، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است. نتایج نشان داده است که 4.4% از واحدهای مورد پژوهش دارای کوررنگی مادرزادی بوده اند. این میزان در دانش آموزان پسر 7% و در دانش آموزان دختر 0.35% بود. (۴۱)

ياسوج: اين تحقيق بر روي مدارس راهنمايي شهرستان ياسوج توسط حسام الدين نبوي زاده در سال ۷۹ انجام شده است. در اين بررسي تعداد ۱۷۶۰ پسر و ۱۱۶۶ دختر ۱۴-۱۵ ساله از مدارس راهنمايي شهرستان ياسوج به وسيله تست ايشي هارا مورد بررسي قرار گرفته شده اند. نتايج نشان داده است كه 5.9% از پسران و 2.6% از دختران دچار كوررنگي بوده اند. (۴۲)

كرمان: اين پژوهش با هدف شيوع كوررنگي مادرزادي در بين دانشجويان رشته هنر دانشگاه كerman انجام شده است. در اين مطالعه ۱۵۸ نفر از دانشجويان رشته هنر، شامل ۹۸ نفر مرد و ۶۰ نفر زن، انتخاب شده و در زير نور طبيعي و در شرايط فيزيكي يكسان توسط يك فرد خاص به كمك تست ايشي هارا مورد بررسي قرار گرفته اند. نتايج حاصل از اين مطالعه نشان داده است كه ميزان كوررنگي در مردان 8.4% و در زنان 0% بوده است (۴۳)

ساري: اين پژوهش با هدف تعيين شيوع كوررنگي در دانش آموزان مدارس ابتدائي شهر ساري، در سال ۷۹ انجام پذيرفته است. ۳۰۰۰ نفر از دانش آموزان ابتدائي شهر ساري مورد آزمايش كوررنگي قرار گرفته اند كه ۴۲ نفر (معادل 2.41%) كوررنگ بوده اند. از اين ميان ۴۱ نفر (معادل 2.4%) پسر و ۱ نفر (معادل 0.06%) دختر بوده است.

از ميان ۴۲ مورد كوررنگ، ۳۰ مورد كوررنگي قرمز- سبز (معادل 1.706%)، ۶ مورد (معادل 0.36%) دچار Deutanopia و ۶ مورد (معادل 0.36%) دچار Protanopia بوده اند (۴۴)

مقدمه ای بر پیرچشمی

پیرچشمی (Presbyopia) اصطلاحی یونانی است که برای توصیف شرایطی به کار می رود که دامنه تطابق چشم بیمار به حدی کاهش می یابد که در نزدیکترین نقطه مورد نظر ، بینایی واضح و راحت فرد رخ نخواهد داد در نتیجه افراد با دید طبیعی (بدون ضعف چشم) احتیاج به عینک مطالعه پیدا می کنند . (۴۵) به عبارت دیگر پیر چشمی (Presbyopia) بخشی از روند طبیعی افزایش سن می باشد و در هنگامی که عدسی چشم قابلیت انعطاف خود را بتدریج از دست داده و دامنه تطابق چشم به تدریج با افزایش سن کاهش پیدا می کند. (۴۶) معمولاً این حالت در حدود سن ۴۵-۴۰ سالگی شروع می شود. (۴۶ و ۴۷)

تلاشهای زیادی برای ساده کردن سیستم اپتیکی چشم انسان صورت گرفته است. اغلب آنها چنین در نظر گرفته اند که تصویری که بر روی شبکیه تشکیل می شود ناشی از دو جز عدسی است. قرنیه که حدود ۴۳ دیوپتر و عدسی که ۱۹ دیوپتر باقی مانده را تشکیل می دهد. اما این مطلب فرض بسیار ساده از موضوع است. به طور مثال در چشم شماتیک کوچک شده فرض میشود که قرنیه فقط یک سطح انکساری باشد که Principal plane در راس آن و یک Nodal point در مرکز انحنای آن واقع میشود. طول محور کره چشم ۲۲/۵ میلیمتر می باشد و گفته میشود که اندکس انکساری چشم برابر ۱/۳۳ است. متأسفانه برخی این ارقام را به عنوان ارزش های فیزیولوژیک در نظر میگیرند در صورتی که این ارزشها برای سهولت کار به طریقه ریاضی حاصل شده است. اندکس زلالیه در حدود ۱/۳۳۲۷ میباشد. چشم طی روندی که تطابق نامیده میشود قدرت انکساریش را تغییر میدهد تا بر روی اشیا نزدیک فوکوس نماید. مطالعه تصاویر Purkinje که انعکاسی از سطوح مختلف اپتیکی چشم هستند نشان داده که تغییرات ناشی از

تغییر تطابق در عدسی چشم است. انقباض عضله سیلیاری منجر به ضخیم شدن و افزایش انحنای عدسی میشود که احتمالاً به دلیل شل شدن کپسول عدسی است. وظیفه اصلی عدسی متمرکز کردن شعاعهای نور بر روی شبکیه است. برای متمرکز کردن نوری جسمی که در مسافت دوری قرار دارد عضله مژگانی شل میشود. فیبرهای زنولار سفت میگردند و قطر قدامی خلفی عدسی کاهش یافته و به کمترین اندازه خود می رسد که به این صورت اشعه های موازی بر روی شبکیه متمرکز میشوند. برای متمرکز کردن نور از جسمی در فاصله نزدیک عضله مگانی منقبض می گردد و کوروئید را به جلو میکشاند. که به دنبال آن کششی که بر روی زنول ها وجود دارد برداشته میشود. سپس کپسول الاستیک عدسی. عدسی را به شکل یک جسم کروی تر در میآورد که به همان نسبت قدرت انکسار عدسی بیشتر میشود. همکاری فیزیولوژیک چشم مژگانی. زنول ها و عدسی که باعث متمرکز شدن تصویر اشیا نزدیک بر روی شبکیه میشود تطابق نام دارد. هر قدر که عدسی پیرتر میشود به تدریج از این همکاری کاسته و در نتیجه قدرت تطابقش کاسته می شود. (۴۷ و ۴۸ و ۴۹)

پاتوفیزیولوژیک پیرچشمی:

جسم مژگانی که در مقطع عرضی به صورت سه وجهی نامنظم است از انتهای قدامی کوروئید به ریشه عنبیه کشیده شده است. (حدود ۶ میلیمتر) جسم مژگان شامل یک قسمت موج دار به نام PARS PLICATE است و یک قسمت خلفی مسطح به نام PARS PLANA دارد. سیلیاری پروسس از پارس پلیکاتا منشا میگیرد. این زوائد عمدتاً حاوی مویرگها و وریدهایی است که از راه ورید ورتکس درناژ می شوند. مویرگها بزرگ و منفذ دار می باشند بنابراین فلورسینی که در داخل عروق تزریق می شود از آنها نشت می کند. زوائد سیلیاری و اپیتلیوم سیلیاری مسئول تشکیل زلالیه هستند. عضله سیلیاری

ترکیبی از رشته های طولی و حلقوی و شعاعی است. عمل رشته های حلقوی انقباض رشته های زنولار که از منافذ بین زوائد سیلیاری منشا میگیرند میباشد. این عمل کشش کپسول عدسی را تغییر میدهد که در نتیجه عدسی توانایی فوکوس بر روی اجسام نزدیک و دور موجود در میدان بینایی را دارد. رشته های طولی عضله سیلیاری به شبکه ترابکولار می چسبند و اندازه خلل و فرج آن را تحت تاثیر قرار می دهند. عروقی که جسم مژگانی را تامین می کنند از حلقه ماژور عنیه جدا میشوند. عصب دهی حسی عنیه از طریق اعصاب سیلیاری است. عدسی یک ساختمان محدب الطرفین بدون هیچ گونه رگ و رنگ و به طور کامل شفاف است که در حدود ۴ میلیمتر ضخامت و ۹ میلی متر قطر دارد و در پشت عنیه توسط زنولا که آن را به جسم مژگانی متصل میکند اویزان است. در جلوی عدسی زلالیه و در خلف آن زجاجیه وجود دارد. کپسول عدسی غشا نیمه تراوایی است که آب و الکترولیتها از آن عبور میکنند. در قدام یک اپیتلیوم ساب کپسولار وجود دارد. هسته عدسی سخت تر از کورتکس است. با افزایش سن، الیاف تیغه های ساب ایتلیال به طور مداوم تولید میشوند و به این ترتیب عدسی در سراسر زندگی به تدریج افزایش سایز داده و خاصیت الاتیکی خود را از دست میدهد. هسته و کورتکس از تیغه های متحدالمرکز طویلی تشکیل شده اند. هنگامی که با اسلیت لامپ نگاه میکنیم سوچور ناشی از اتصال انتهای این الیاف به شکل (Y) دیده میشوند. هر فیبر تیغه ای یک هسته مسطح دارد. با میکروسکوپ این هسته ها در قسمت محیطی عدسی نزدیک استوای آن مشاهده میشوند و در امتداد اپیتلیوم ساب کپسولار هستند. عدسی به وسیله یک رباط اویزان کننده موسوم به زنول در محل خود نگه داشته میشود. این رباط از تعداد زیادی فیبریل تشکیل شده که از سطح جسم مژگانی منشا گرفته و به استوای عدسی متصل میگردد. عدسی حاوی حدود ۶۵ درصد آب و ۳۵ درصد پروتئین و مقادیر جزئی مواد معدنی است. غلظت پتاسیم در عدسی از اکثر بافتهای

بدن بیشتر است. در زمان تولد شکل عدسی کروی تر از مراحل بعدی زندگی بوده. عدسی در تمام طول عمر رشد کرده و پهن تر میشود و به تدریج قدرت انکساری آن افزایش می یابد. همزمان قوام آن تغییر کرده. قوام عدسی را در بدو تولد به پلاستیک نرم تشبیه می کنند که در پیری به شکل شیشه در می آید. این مسئله علت مقاومت بیشتر نسبت به تغییر شکل عدسی در تطابق به موازات افزایش سن را توجیه می نماید (۴۹)

عوامل موثر در بروز پیرچشمی:

علاوه بر سن، عوامل خطر دیگری نیز برای پیرچشمی مطرح شده است

(۱) عارضه ی دوربینی: این عارضه به انعطاف پذیری زیاد عدسی های چشم نیاز دارد. افراد دوربین

زودتر از افراد نزدیک بین به پیرچشمی مبتلا می شوند

(۲) نوع شغل: این هم یک عامل خطر است به ویژه اگر شغلی به دید نزدیک نیاز داشته باشد، مانند

نقاشان، فرشبا فافان و کسانی که با دیکشنری کار می کنند (مترجمان)

(۳) جنس: پیرچشمی در زنان شیوع بیشتری دارد

(۴) بیماری های چشم، یا تروما و آسیب به عدسی های چشم یا ماهیچه های مژکی می تواند باعث تسریع

بروز پیرچشمی شود

(۵) بیماری سیستمیک: بیماری هایی مانند دیابت و مولتیپل اسکلروز می توانند بیمار را در معرض خطر

پیرچشمی قرار دهند

۶) داروها: داروهایی مانند ضدافسردگی ها و آنتی هیستامین ها و همچنین الکل می توانند انعطاف

پذیری عدسی چشم را کاهش دهند.

۷) عوامل جغرافیایی: دمای بالای هوا، مواجهه زیاد با اشعه ماورای بنفش آفتاب و زندگی کردن در

نزدیک خط استوا، افراد در معرض خطر بیشتر ابتلا به پیرچشمی قرار می دهد (۵۱)

هم چنین در بعضی مطالعات مشاهده شد مصرف سیگار در بروز زودرس بیماری پیرچشمی

موثر است. (۵۰)

علائم و نشانه های پیرچشمی و ارزیابی آن:

اختلالات عدسی شما کدورتها (اپاسیته) تغییر شکل. جابه جایی و انومالی های هندسی است. بیمارانی که

این حالات را دارند تاری دید بدون درد دارند.

علائم به شرح زیر است

• در بیشتر افراد اولین علامت ایجاد اشکال در حین مطالعه نوشته های ریز به خصوص در شرایط

روشنایی کم می باشد که قبلا جهت مطالعه آن مشکل وجود نداشته است.

• خستگی زود هنگام چشم در مطالعه طولانی مدت یا در حین انجام کارهای ظریف و ممتد، سردرد و

خواب آلودگی

• لزوم دور نگه داشتن کتاب هنگام مطالعه برای بهتر دیدن

• ایجاد اشکال در نخ کردن سوزن گرچه در نور زیاد به علت تنگ شدن مردمک این کار با اشکال

کمتری بر حسب سن امکان پذیر است.

• شکایت از سردرد و سرگیجه به هنگام مطالعه

• نیاز به نور مستقیم و روشن به هنگام مطالعه

• افرادی که مطالعه، تایپ، کار با کامپیوتر، انجام کارهای ظریف نزدیک مانند خیاطی و... کار روزانه و دایمی آنهاست زودتر متوجه پیرچشمی خود خواهند شد ولی بعضی دیگر مانند خانم‌های خانه‌دار و کشاورزان... که کمتر با کار نزدیک سر و کار دارند نیاز به عینک برای اصلاح دید نزدیک را دیرتر احساس خواهند کرد. به عبارت دیگر می‌توان گفت با توجه به نوع شغل افراد نیاز به استفاده از عینک نزدیک در سن پیرچشمی با توجه به شرایط فرد با تقدم و تاخر خواهد بود.

از علائم دیگر این که فرد پیرچشم خطوط ریز کتاب و یا متن مورد مطالعه را نمی‌تواند واضح ببیند و تلاش برای واضح دیدن منجر به ایجاد علائمی مثل خستگی چشم، سردرد، بخصوص در ناحیه پشت سر، اشک ریزی، سوزش چشم و درد چشم می‌گردد. (۴۹ و ۵۰)

روشهای تشخیصی متفاوت بوده و با استفاده از ابزارهای خاصی صورت می‌گیرد به گونه ای که بکارگیری همه آنها مهم است زیرا می‌تواند در درمان تأثیر گذار باشد.

جهت بررسی بیماری عدسی آزمایش قدرت تیزیابی و دیدن عدسی (ترجیحا از طریق مردمک گشاد شده) با یک اسلیت لامپ یا افتالموسکوپ استفاده میشود.

ارزیابی تیزیابی هم با استفاده از چارت اسنلن انجام میشود میانگین قدرت تفکیک چشم انسان طبیعی ۱ دقیقه از کمان است. چون چارت اسنلن از مربع های (۵*۵) واحدی ساخته شده حروفی که اندازه ۲۰/ دارند در ۲۰ فوتی زاویه بینایی ۵ دقیقه از کمان دارد که معادل طول و عرض ان ۸/۷ میلیمتر

(۳۵/۱۰ اینچ) است. چشم تصویری که در فاصله ۲۰ فوتی باشد را حدود ۳۵۰ بار کوچک می کند. بنابراین این حروف ۲۰/۲۰ بر روی شبکه طول و عرضی برابر ۰/۰۲۵ میلیمتر دارد. این معادل ظرفیت تفکیکی ۱۰۰ حرف در هر میلیمتر است.

در پیرچشمی فرد قادر به خواندن حروف ریز و تفکیک اشیا ظریف نمی باشد که این مشکل در نور کم (معمولا صبح زود) و زمان خستگی (معمولا شبها) بدتر میشود. این علائم تا ۵۵ سالگی افزایش می یابند و از آن به بعد ثابت باقی می مانند

با استفاده از عدسی های مثبت برای برقراری مجدد قدرت تمرکز خودکار از دست رفته میتوان پیرچشمی را اصلاح کرد. عینکها مطالعه در سراسر دهانه عینک دارای قدرت اصلاح هستند که این مسئله آنها را برای مطالعه ایده ال میکند (۵۱)

گرچه پیشرفت تخریب بینایی آسیب دیده به صورت یه قانون است ولی مداخله زود رس این امکان را میدهد تا با تکنیکهای جدید سازگاری پیدا کند.

سه نوع اساسی از وسایل اپتیکی دید کم وجود دارد:

(۱) عدسی محدب مثل عینک یا ذره بین های دستی

(۲) سیستم تلسکوپی مثل عینکهای تلسکوپی و یا ذره بینهای تلسکوپی

(۳) وسایا الکترونی شامل ماشینها مطالعه تلویزیون مدار بسته و کامپیوترها

طرح های درمانی باید تاثیر اختلال چشم را هم بر روی تیزبینی و هم بر روی میدان بینایی مدنظر قرار دهند. استفاده از بزرگ کننده های پایه دار در مبتلایان پیرچشمی اغلب بهترین انتخاب است. این افراد پس از مشخص شدن میزان اختلال دید و دریافت وسیله مناسب اصلاحی باید آموزش دیده و به طور مداوم از وسیله استفاده کنند. تجویز عدسی بدون آموزش دادن فقط در ۵۰ درصد موارد موفقیت آمیز است در صورتی که آموزش میزان موفقیت را به بیش از ۹۰ درصد می رساند. بعد ۲-۳ هفته پیشرفت بیمار مرور می شود به بیماران توصیه میشود که در صورتی که با مشکل پیش بینی نشده ای مواجه شدند تماس بگیرند و از طریق تلفن و باید چند توصیه میتوان مشکلات تکنیکی کوچک زیادی را حل کرد (۵۳و۵۲).

روش کار

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۲ آغاز و تا سال ۱۳۹۴ ادامه داشت. مطالعه بر روی چشم ۱۴۰۰ نفر از مراجعین به کلینیک چشم و اپتومتری درمانگاه فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی قزوین که سن آنان بین ۴۰ تا ۸۹ سال بود و جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند، انجام پذیرفت. در این تحقیق بیمارانی که جهت دریافت نمره عینک مطالعه و یا تعویض نمره به کلینیک فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی مراجعه نمودند بصورت تصادفی انتخاب و با رضایت خود آنان وارد مطالعه شدند. بعلاوه کثرت مراجعین، کلیه افراد به ۹ گروه تقسیم شدند که با توجه به آغاز سن پیرچشمی در سن ۴۰ سالگی (در این مطالعه) ابتدا سنین ۴۰ و ۴۱ و ۴۲ هر کدام به ۱ گروه جداگانه و بقیه در گروه‌های مختلف با توجه به شماره عینکهای نزدیک به هم قرار گرفتند بطور مثال سنین ۴۹ و ۵۰ در یک گروه. سنین بالای ۶۰ سال با توجه به اینکه نمره عینک تقریباً بدون تغییری داشتند همگی در یک گروه قرار گرفتند. در این مطالعه تعداد زیادی از مراجعین دچار کاتاراکت بودند آنانی که در مراحل اولیه بودند در مطالعه باقی ماندند و بقیه بیماران بعلاوه اینکه کاتاراکت تغییر در دید رنگی حاصل نموده که در حدت بینایی و دید رنگی ایجاد اختلال کرده و باعث می شود برخی رنگها (مخصوصاً آبی و زرد) به نظر مات و تیره برسند از مطالعه حذف شدند.

در ابتداء ورود بیمار به کلینیک، مجری طرح ضمن تشریح اهداف تحقیق برای بیمار، پرسشنامه ای حاوی ۱۵ سوال در خصوص مشخصات فردی و سابقه عیوب انکساری و کوررنگی خود بیمار و افراد خانواده وی، سابقه بیماری عمومی و بیماری چشمی، دیابت و سابقه آن و چندین سوال در رابطه با طرح را که از قبل تهیه شده بود در اختیار وی قرار داد. برخی از بیماران برای اولین بار بود که مراجعه میکردند و

تعدادی نیز جهت تعویض شماره عینک پیر چشمی مراجعه نمودند. تمامی مراجعین پس از پاسخ کامل به پرسشنامه و کنترل آن توسط مجری تحت معاینات چشم قرار گرفتند.

معاینات اپتومتریك شامل گرفتن حدت بینایی با استفاده از چارت پروژکتور و یا چارت ال-سی-دی. (چارت در فاصله ۶ متر از بیمار تنظیم شده طوریکه هر بیماری که دارای بینایی خوب باشد قادر خواهد بود از این فاصله کوچکترین حروف (۱۰/۱۰) را تشخیص دهد). عیوب انکساری و تعیین نمره عینک با استفاده از اتوریفراکتومتر (کنون یا پوتک) و یا در مواقع ضروری به روش ریفراکشن با استفاده از دستگاه رتینوسکوپ (هاین و ولچ آلن امریکا) توسط اپتومتریست انجام پذیرفت. تعدادی از مراجعین از هر دو گروه دچار عیوب انکساری بوده و سابقه استفاده از عینک را داشتند. این افراد با عینک و بدون عینک تحت معاینات چشم قرار گرفته نتایج در پرونده آنان درج گردید. شبکه با استفاده از آفتالموسکوپ کیلر آلمان، سطح قدامی (قرنیه) و میانی چشم (اطاق قدامی-خلفی، عدسی-ویتره) با استفاده از اسلیت لمپ تحت بررسی قرار گرفت. پس از اتمام معاینات چشم، تست کوررنگی با استفاده از دفترچه تست ایشی هارا برای آنان انجام پذیرفت. بیمارانی که مشکوک به داشتن مشکلات شبکه بودند جهت بررسی دقیق و اظهار نظر به درمانگاه فوق تخصصی نزد یکی از همکاران چشم پزشکی معرفی شدند. پس از انجام کلیه معاینات و تست ایشی هارا و اتمام آن، نتایج معاینات جهت تجزیه و تحلیل در اختیار کارشناس آمار قرار گرفت تا پس از بررسی های نهائی نتایج بصورت کتبی ارائه شود.

اهداف و فرضیات (OBJECTIVE & HYPOTHESIS):

اهداف و فرضیات (OBJECTIVE & HYPOTHESIS):

اهداف و فرضیات :

هدف اصلی:

بررسی اختلال دید رنگ در افراد مسن شهر قزوین

اهداف فرعی:

۱- تعیین اختلال دید رنگ در بین آقایان

۲- تعیین اختلال دید رنگ در بین خانمها

۳- تعیین تاثیر میزان ضعف بینائی در دید رنگ افراد مسن

۴- بررسی اختلالات دید رنگ در سنین مختلف پیر چشمی

اهداف کاربردی:

معاینات چشم افراد مسن و انجام تست رنگ آنان مخصوصا جهت انجام برخی از مشاغل حساس مانند

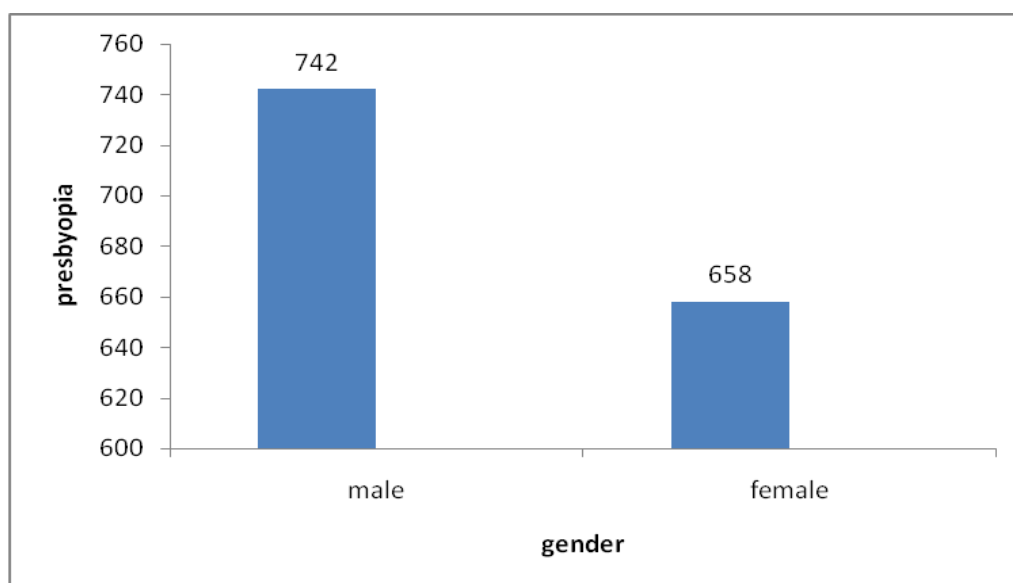
رانندگی

فرضیه ها:

پیر چشمی بر تغییرات دید رنگ در پیر چشمی تاثیر دارد.

یافته ها

دید رنگ یکی از عملکردهای مهم سیستم بینایی است که اختلالات آن به طرق مختلف طبقه بندی می شود. در این مطالعه که به منظور تعیین شیوع کوررنگی در افراد پیر چشم انجام پذیرفت، طی مدت یکسال اردیبهشت ۱۳۳۹ لغایت اردیبهشت ۱۳۹۴ از بین کلیه بیمارانی که جهت دریافت عینک برای انجام کارهای نزدیک مراجعه نمودند، تعداد ۱۴۰۰ بیمار بصورت تصادفی و داوطلب وارد مطالعه شدند. از این تعداد ۷۴۲ نفر (۵۳ درصد) آقا و ۶۵۸ نفر (۴۷ درصد) خانم بودند (نمودار شماره ۱).



نمودار ۱: فراوانی مراجعین خانم و آقا جهت دریافت عینک پیرچشمی

تعداد افراد مبتلا به کور رنگی ۱۲ نفر (۰/۸۶٪) نسبت به کل جمعیت مورد مطالعه (۱۴۰۰ نفر) می باشد که از این تعداد، خانمهای مبتلا به کور رنگی ۲ نفر (۰/۱۴٪) و آقایان مبتلا به کور رنگی ۱۰ نفر (۰/۷۱٪) بودند. در جدول شماره ۱ تعداد ۲ مرد با سنین ۴۴ و ۵۵ سال کوررنگی کامل، تعداد ۳ نفر آقا با سنین ۴۵، ۴۸ و ۵۵ سال و ۱ خانم با سن ۵۹ سال فوتورسپتور قرمز به طور کامل غایب است، تعداد ۴ نفر آقا با سنین ۵۱، ۵۴، ۵۶ و ۶۲ سال و ۱ خانم با سن ۵۴ سال فوتورسپتورهای سبز حضور ندارند و ۱ نفر آقا فوتورسپتورهای آبی حضور ندارند.

جدول ۱- توزیع فراوانی نسبی نوع کور رنگی به تفکیک جنس و نوع کوررنگی در مراجعین

جنس		مرد		زن	
		تعداد	درصد*	تعداد	درصد*
نوع کور رنگی					
M		۲	۲۰	۰	۰
P		۳	۳۰	۱	۵۰
D		۴	۴۰	۱	۵۰
T		۱	۱۰	۰	۰
کل		۱۰	۸۳,۳۳	۲	۱۶,۶۷

در جدول شماره ۱ که در خصوص توزیع فراوانی کور رنگی در بین افراد پیر چشم بحث شده است در واقع **M همان Monochromacy** کوررنگی کامل است که بسیار نادر است و زمانی رخ می دهد که دو یا هر سه پیگمانهای سلول cone غایب هستند، **P همان Protanopia** (که فوتورسپتور قرمز به طور کامل غایب است)، **D همان Deuteranopia** (که فوتورسپتورهای سبز حضور ندارند) و **T همان Tritanopia** (که عدم حضور پیگمانهای آبی است) می باشد که هر سه از انواع **Dichromacy هستند**. در جدول شماره ۲ فراوانی کور رنگی در بین خانمها و آقایان نسبت به کل جمعیت هر جنس بیان شده است

جدول ۲: توزیع فراوانی کوررنگی در بین خانمها و آقایان نسبت به جمعیت همان جنس

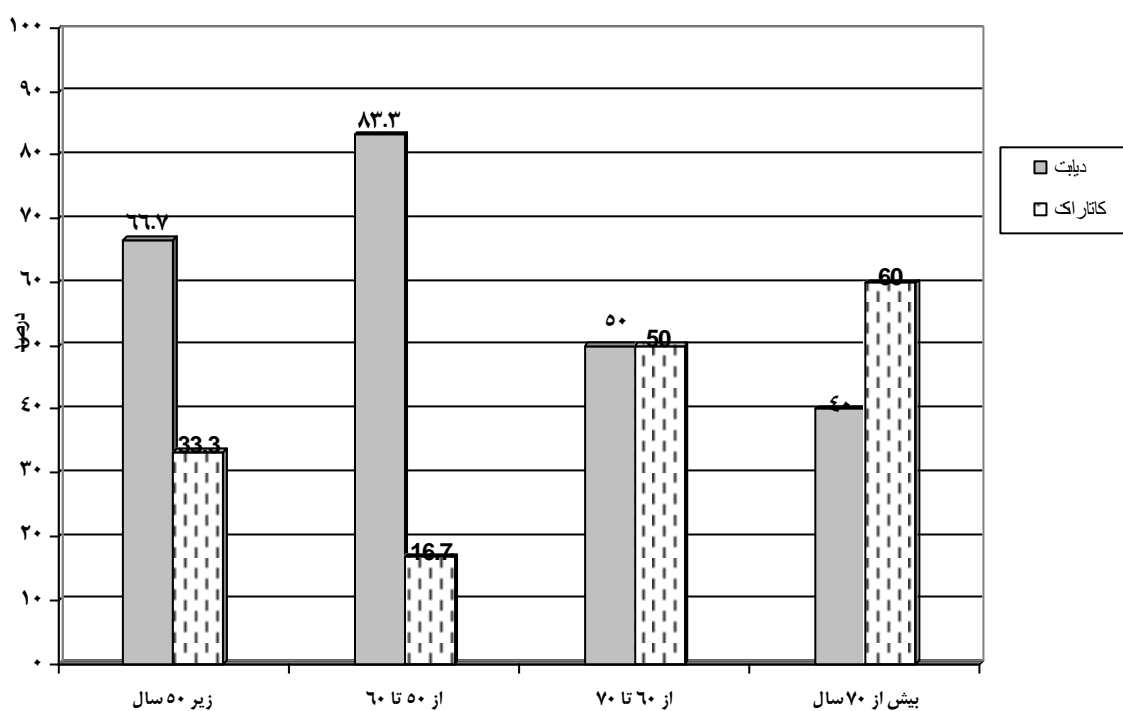
جنس / کوررنگی	مرد	زن	کل
دارد	۱۰ (۱/۳۴٪)	۲۰ (۳/۰٪)	۱۲
ندارد	۷۳۲	۶۵۶	۱۳۸۸
	۷۴۲	۶۵۸	۱۴۰۰

بیماری های چشمی نمونه های مورد مطالعه

تعدادی مراجعین از برخی بیماریهای چشمی رنج میبردند که از آن جمله میتوان به دیابت و کاتاراکت اشاره نمود. در این مطالعه تعداد ۲۰ بیمار (۶۰,۶ درصد) دچار بیماری دیابت و ۱۳ بیمار (۳۹,۴ درصد) آب مروارید داشتند. در این مطالعه در بین افراد زیر پنجاه سال، تعداد ۸ بیمار (۶۶,۷ درصد) دچار دیابت و ۴ بیمار (۳۳,۳ درصد) دچار کاتاراکت بودند. در افراد بین ۵۰ تا ۶۰ سال تعداد ۵ بیمار (۸۳,۳ درصد) دچار دیابت و ۱ بیمار (۱۶,۷ درصد) دچار کاتاراکت، در افراد بین ۶۰ تا ۷۰ سال تعداد ۵ بیمار (۵۰ درصد) دچار دیابت و ۵ بیمار (۵۰ درصد) دچار کاتاراکت و در افراد بالای ۷۰ سال سن، تعداد ۲ بیمار (۴۰ درصد) دچار دیابت و ۳ بیمار (۶۰ درصد) دچار کاتاراکت بودند. (جدول ۳ و نمودار شماره ۲) با توجه به اینکه آب مروارید و یا دیابت افراد در مرحله ای نبود که تاثیر در بینائی داشته و یا نتایج را مختل نماید از وجود آنان در مطالعه استفاده شده و بقیه افرادی که بیماری آنان پیشرفت داشته و تاثیر آشکار در نتایج داشت از مطالعه حذف شدند.

جدول ۳- توزیع فراوانی نسبی بیماری دیابت و کاتاراکت به تفکیک سن در مراجعان

سن \ بیماری	دیابت		کاتاراکت	
	تعداد	درصد*	تعداد	درصد*
زیر ۵۰ سال	۸	۶۶,۷	۴	۳۳,۳
۵۰ تا ۶۰ سال	۵	۸۳,۳	۱	۱۶,۷
۶۰ تا ۷۰ سال	۵	۵۰	۵	۵۰
بیش از ۷۰ سال	۲	۴۰	۳	۶۰
کل	۲۰	۶۰,۶	۱۳	۳۹,۴



نمودار ۲- توزیع فراوانی نسبی بیماری دیابت و کاتاراکت به تفکیک سن در مراجعان

در این مطالعه شیوع انواع کوررنگی در سنین مختلف افراد پیر چشم مورد بررسی قرار گرفت . همانطوریکه در جدول شماره ۴ آورده شده است توزیع فراوانی نسبی انواع کوررنگی به تفکیک سن نشان میدهد که برخی از کوررنگی ها از جمله عدم وجود فوتورسپتورهای سبز بیشتر شیوع را داشته (۴۱,۶۷ درصد) و در بین افراد ۵۰ تا ۶۰ سال بیشتر از سنین دیگر نمود دارد (۸۰ درصد). عدم وجود فوتورسپتورهای قرمز بیشتر در بین افراد زیر ۵۰ سال مشاهده شد (۷۵ درصد).

جدول ۴- توزیع فراوانی نسبی نوع کور رنگی به تفکیک سن در مراجعان

T		P		M		D		نوع کور رنگی سن
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۰	۰	۶۰	۳	۴۰	۲	۰	۰	زیر ۵۰ سال
۱۶,۷	۱	۱۶,۷	۱	۰	۰	۵۰	۴	۵۰ تا ۶۰ سال
۰	۰	۰	۰	۰	۰	۱۰۰	۱	۶۰ تا ۷۰ سال
۸,۳	۱	۳۳,۳	۴	۱۶,۶۷	۲	۴۱,۶۷	۵	کل

شماره عینک پیرچشمی

مراجعین که سن آنان بین ۴۰ تا بالای ۷۰ سال بود در گروههای سنی خاص تقسیم شده و شماره عینک آنان بر اساس سن و شغل و نیاز آنان برای انجام کار نزدیک تعیین شد. بر همین اساس افراد ۴۰ سال با تعداد ۱۱ نفر (۷۸ درصد) با شماره عینک بین ۰٫۷ تا ۱ دیوپتر با میانگین $۰٫۸۲ \pm ۰٫۱۱$ دیوپتر. افراد ۴۱ سال با تعداد ۲۵ نفر (۷۹ درصد) با شماره عینک بین ۰٫۷۵ تا ۱ دیوپتر با میانگین $۰٫۹۵ \pm ۰٫۱۴$ دیوپتر. افراد ۴۲ سال با تعداد ۵۷ نفر (۴۰۷ درصد) با شماره عینک بین ۰٫۷۵ تا ۱٫۵ دیوپتر با میانگین $۰٫۹۶ \pm ۰٫۱۹$ دیوپتر. سنین بین ۴۳ تا ۴۵ سال با تعداد ۲۶۰ نفر (۱۸٫۵۷ درصد) با شماره عینک بین ۱+ تا $۱٫۷۵ +$ دیوپتر با میانگین $۱٫۳۱ \pm ۰٫۲۱$ دیوپتر. سنین بین ۴۶ تا ۴۸ سال با تعداد ۲۶۳ نفر (۱۸٫۷۹ درصد) با شماره عینک بین $۱٫۲۵ +$ تا $۲ +$ دیوپتر با میانگین $۱٫۶۱ \pm ۰٫۱۸$ دیوپتر. سنین بین ۴۹ تا ۵۰ سال با تعداد ۱۴۹ نفر (۱۰٫۶۴ درصد) با شماره عینک بین $۱٫۵ +$ تا $۲٫۲۵ +$ دیوپتر با میانگین $۱٫۸۲ \pm ۰٫۱۸$ دیوپتر. سنین بین ۵۱ تا ۵۵ سال با تعداد ۲۶۲ نفر (۱۸٫۷۱ درصد) با شماره عینک بین $۲ +$ تا $۲٫۲۵ +$ دیوپتر با میانگین $۲٫۰۸ \pm ۰٫۱۹$ دیوپتر. سنین بین ۵۶ تا ۶۰ سال با تعداد ۱۶۷ نفر (۱۱٫۹۳ درصد) با شماره عینک بین $۲ +$ تا $۲٫۵ +$ دیوپتر با میانگین $۲٫۳۴ \pm ۰٫۱۸$ دیوپتر. سنین بالای ۶۱ سال با تعداد ۲۰۵ نفر (۱۴٫۶۴ درصد) و با شماره عینک پیرچشمی بین $۲ +$ تا $۲٫۷۵ +$ و میانگین $۲٫۴۳ \pm ۰٫۱۷$ دیوپتر. (جدول شماره ۵)

جدول ۵: توزیع فراوانی شماره عینک پیرچشمی به تفکیک سن از ۴۰ تا بالای ۶۰ سال در مراجعان به

کلینک چشم

age	No	percent	RE(mean)	SD
40	11	0.78	0.82	0.11
41	25	1.79	0.95	0.14
42	57	4.07	0.96	0.19
43-45	260	18.57	1.31	0.21
46-48	263	18.79	1.61	0.18
49-50	149	10.64	1.82	0.18
51-55	262	18.71	2.08	0.19
56-60	167	11.93	2.34	0.18
60>	205	14.64	2.43	0.17

بحث و نتیجه گیری:

در دنیای امروزی در بسیاری از مشاغل حساس تست دید رنگ انجام میشود که نتایج کلی نشان از آن دارد که شیوع کوررنگی در بین آقایان بیشتر از خانم ها بوده است. براساس بررسی هایی که طی چندین مطالعه انجام گرفته است شیوع کوررنگی در بین آقایان بین ۲ تا ۱۰ درصد در نوسان است که البته در برخی از مطالعات این مقدار کمتر و در برخی بیشتر از ارقام ذکر شده میباشد. مثلاً در یک مطالعه که در شهر مشهد توسط دکتر استادی مقدم و همکاران بر روی چشم ۴۴۰۰ نفر دانش آموز انجام پذیرفت ، نشان داد که ۳ درصد دانش آموزان کوررنگ بودند (۱/۵ درصد پسر و ۰/۴ درصد دختر). در مجموع ۲/۲ درصد از افراد دوترانوپیا، ۰/۸ درصد پروتانوپیا و ۰/۶ درصد مشکوک به کوررنگی بودند. هیچ موردی از کوررنگی کامل در این مطالعه دیده نشد. (۵۸)

نتایج بدست آمده از این تحقیق در خصوص فراوانی کوررنگی در بین افراد پیر چشم نشان داد که شیوع این بیماری در بین این اقشار از جامعه علیرغم کهولت سن تفاوت چندانی با اقشار دیگر جامعه ندارد. لازم به ذکر است در این مطالعه افرادی که دچار برخی از بیماریهای چشمی از جمله بیماریهای مربوط به رتین و یا کاتاراکت که میتواند تاثیر مستقیم و یا غیر مستقیم بر نتایج داشته باشد، بودند از مطالعه حذف شدند. نتایج این تحقیق نشان داد که تعداد افراد مبتلا به کور رنگی ۱۲ نفر (۰/۸۶ درصد) نسبت به کل جمعیت مورد مطالعه (۱۴۰۰ نفر) بود که از این تعداد، خانمهای مبتلا به کور رنگی ۲ نفر (۰/۱۴ درصد) و آقایان مبتلا به کور رنگی ۱۰ نفر (۰/۷۱ درصد) بودند. در مجموع ۰/۲۹ درصد از افراد پروتانوپیا، ۸/۰ درصد دوترانوپیا، ۰,۰۷ درصد تریتانوپیا و ۰,۱۴ درصد کوررنگی کامل داشتند.

این آمار تقریباً پائین تر از بیشتر مطالعاتی بوده است که تاکنون ارایه گردیده است لیکن شیوع کوررنگی در بین آقایان همانند اکثر مطالعات از شیوع آن در بین خانمها بیشتر است (تقریباً ۵ برابر بیشتر). نتایج بدست آمده از دیگر تحقیقات چه در ایران و یا در سایر کشورها هرچند نزدیک به یکدیگر است لیکن به لحاظ موقعیت جغرافیائی و نژاد و یا برخی عوامل دیگر مقداری با هم متفاوت است. مثلاً در یک مطالعه که در شهر تهران با استفاده از تست اشی هارا بر روی ۵۰۰ دانش آموز پسر مقطع راهنمایی انجام شد ۲۶ (۵/۲ درصد) دانش آموز پسر مبتلا به کوررنگی بودند که از این تعداد ۱۸ نفر دچار نقص نسبی و ۸ نفر کوررنگی کامل بودند. از بین دانش آموزان دچار نقص نسبی کوررنگی، ۱۲ نفر دوترانومالی (۲/۴ درصد کل) و ۶ نفر پروتانومالی (۱/۲ درصد کل) داشتند و از بین دانش آموزان دچار نقص کوررنگی کامل، ۳ نفر دوترانوپیا (۰/۶ درصد کل) و ۵ نفر پروتانوپیا (۱ درصد کل) داشتند. (۵۹) و یا در مطالعه دیگری در شهر تهران بر روی چشم ۶۰۰ دانش آموز پسرانجام پذیرفت، تعداد ۴۸ نفر (۸ درصد) مبتلا به کوررنگی بودند که کوررنگی سبز در ۵/۲ و کوررنگی قرمز در ۲/۸ درصد مشاهده گردید. (۶۰) نظیر این نتایج نیز که در سال ۱۳۷۴ بر روی چشم ۷۰۶ دانش آموز مدارس ابتدائی شهر همدان انجام گزارش شد. نتایج نشان داد که ۴/۴ درصد دچار کوررنگی بودند که میزان کوررنگی در بین دانش آموزان پسر ۷ درصد و دانش آموزان دختر ۰,۳۵ درصد بود (۶۱). و یا در مطالعه دیگری که در قزوین و بر روی چشم ۱۸۳۵ بیمار سنین بین ۱۰ تا ۲۵ ساله انجام ، در مجموع ۳,۴۹ درصد دارای کوررنگی بودند که ۲,۵۶ درصد آقا و ۰,۹۳ درصد خانم بودند. (۶۲) مطالعات انجام شده در مناطق دیگر جهان نیز تقریباً بی شباهت با مطالعات داخل کشور نیست. در یک مطالعه که در هند و بر روی چشم ۱۳۵۲ مرد و ۱۳۰۲ زن انجام پذیرفت نشان داد که ۸,۷۳ درصد آقایان و ۱,۶۹ درصد از خانمها دچار کوررنگی بودند. (۶۳)

شیوع کوررنگی در بین تمامی اقشار جامعه با توجه به نژاد و محیط زندگی مقداری با یکدیگر متفاوت می باشد و در بین افراد یک جامعه در یک منطقه جغرافیائی در شرایط مساوی وجود دارد و در سنین مختلف تفاوت چندانی با یکدیگر ندارد. در این مطالعه شیوع کوررنگی در بین افراد پیرچشم همانند دیگر اقشار جامعه بوده و حتی از میزان کمتری برخوردار می باشد و پیرچشمی و کاهش قدرت تطابق عدسی تأثیری در تشخیص دید رنگ افراد ندارد.

- 1- Gordon, N. "Colour Blindness." Public Health (Nature) 112.2 (1998): 81. Academic Search Complete. Web. 19 Feb. 2015.
- 2- Dalton, J (1798). "Extraordinary facts relating to the vision of colours: with observations". Memoirs of the Literary and Philosophical Society of Manchester 5: 28–45.
- 3-Carlson, Neil R. (2007). Psychology: The Science of Behaviour. New Jersey, USA: Pearson Education. p. 145
- 4-(en) Morgan MJ, Adam A, Mollon JD (Juin 1992) « Dichromats detect colour-camouflaged objects that are not detected by trichromats » Proc Biol Sci. 248 (1323): 291–5
- 5- Y. Bansal, D. Singh; “Color Blindness: Forensic perspective”; JIAFM, 2005: 27 (1). ISSN 0971-0973.
- 6- Spring, Kenneth R.; Parry-Hill, Matthew J.; Fellers, Thomas J.; Davidson, Michael W. "Human Vision and Color Perception". Florida State University. Retrieved 2007-04-05
- 7-Wong, Bang. "Points of view: Color blindness". Nature Publishing Group. Retrieved 2012-12-09.
- 8- Sharpe, L.T.; Stockman, A.; Jägle, H.; Nathans, J. (1999). "Opsin genes, cone photopigments, color vision and color blindness". In Gegenfurtner, K. R.; Sharpe, L. T.
- 9-"Types of Colour Blindness". Colour Blind Awareness.
- 10-"Disease-causing Mutations and protein structure". UCL Biochemistry BSM Group. Retrieved 2007-04-02

- 11- Cole, B. L.; Harris, R. W. (September 2009). "Colour blindness does not preclude fame as an artist: celebrated Australian artist Clifton Pugh was a protanope". Clin Exp Optom 92 (5): 421–428
- 12- Color Vision Deficiency, <http://cvdbooks.com>
- 13-Dartnell HJA, Bowmaker JK, Mollon JD. Human visual pigments: microspectrophotometric results from the eyes of seven persons. Proc R Soc (Lond) B 220, 1983: 115-130.
- 14- Mollon, J. D.; Bosten, J. M.; Robinson, J. D.; Jordan, G. (2005). "Multidimensional scaling reveals a color dimension unique to 'color deficient' observers." Current Biology (15): R950–R952
- 15- Goldstein, E. Bruce (2007). Sensation and perception (7. ed. ed.). Wadsworth: Thomson. p. 152.
- 16-"Color Blindness." University of Illinois Eye Center, Department of Ophthalmology and Visual Sciences. Retrieved September 29, 2006
- 17-"Guidelines: Color Blindness." Tiresias.org. Retrieved September 29, 2006.
- 18- Cassin, B. and Solomon, S. Dictionary of Eye Terminology. Gainesville, Florida: Triad Publishing Company, 1990
- 19- Toufееq, A. (October 2004). "Specifying colours for colour vision testing using computer graphics". Eye (Lond) 18 (10): 1001–5
- 20- Neitz, J.; Neitz, M. (April 2011). "The genetics of normal and defective color vision". Vision Research 51 (5): 633–51
- 21 -Birch J. Diagnosis of Defective Colour Vision. Oxford University Press, 2nd ed. 2001.

- 22- Cole, B. L.; Harris, R. W. (September 2009). "Colour blindness does not preclude fame as an artist: celebrated Australian artist Clifton Pugh was a protanope". Clin Exp Optom 92 (5): 421–428.
- 23-Grassivaro Gallo P, Romana L, Mangogna M, Viviani F, Origin and distribution of daltonism in Italy, Am J Hum Biol, 2003;15:566-72
- 24-American Medical Association (2003). Leikin, Jerrold B.; Lipsky, Martin S., eds. Complete Medical Encyclopedia (ENCYCLOPEDIA) (First ed.). New York, NY: Random House Reference. p. 388
- 25- Fareed, M; Anwar, MA; Afzal, M (2015). "Prevalence and gene frequency of color vision impairments among children of six populations from North Indian region". Genes Dis. (2): 211–218.
- 26- Warburton, Simon (29 May 2009). "Colour-blindness research could clear more pilots to fly: UK CAA". Air transport. Reed Business Information. Retrieved 29 October 2009
- 27- http://en.wikipedia.org/wiki/Color_blindness
- 28- Bang Wong (May 2011). "Points of view: Color blindness". Nature Methods 8 (6): 441
- 29-"Colour blindness". Better Health Channel. http://www.betterhealth.vic.gov.au/bhcv2/bhcarticles.nsf/pages/Colour_blindness. Retrieved 2007-04-02.
- 30- Van Everdingen, I. A. Went, L. N.,Keunen J. E, Osterhuis J. A. X Linked progressive cone dystrophy with specific attention to carrier detection. JMed Genet. 1992; 29: 291-294
- 31- Grieve J. Incidence of defective colour vision. Nature. 1946; 157, 376.

32-Schmidt I. Ergebnis einer massenuntersuchung des farbensehens mit Anomaloskop. 2 Bohnar 2te 31, 44-53

33-Lanthony P, Evaluation of desaturated panel D-IS III. J Fr Ophthalmol. 1994;17: 15-21

34-Kathryn A, Hecht D. American Academy of Ophthalmology. 1991; 4: 48,94.

35- Kherumian R, Boudry C, Lacorne J, Moullec J. La Frequence des dyschromatopsia en france. Presse Med. 1956; 64: 303-304.

36-Naresh S. Indian J Physiol pharmacol. Prevalence of congenital color blindness in Etiopia. 1995; A39 (2): 124-30

37- AL- Amood W.S, Chulam Mohammed S, Al- Sanawi D.A, Radhi A.R, Rehman B.A. Incidence of color blindness in Iraqi. Arabs Hum Hered.1981; 31: 122-123.

38- Modarres M , Mirsamadi M, Peyman GA.; “ Prevalence of congenital color deficiencies in secondary-school students in Tehran.Int Ophthalmol”.1996-1997;20(4):221-2.

۳۹- بررسی میزان شیوع کوررنگی در مدارس راهنمایی و دبیرستانهای شهر یزد، / بهزاد کهن مصله،

محمد دلیلی؛ به راهنمایی: ابوالقاسم رستگار. پایان نامه (دکتر) -- دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی

یزد، ۱۳۷۰

۴۰- تعیین شیوع کوررنگی مادرزادی در دانش آموزان دبیرستانی شهر اهواز: غلامرضا خاتمی نیا، حبیب

دژآگاه، سیده مریم کاظمی، مجله علمی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، (۸۲-۱۳۸۱)

۴۱- بررسی شیوع کوررنگی مادرزادی در دانش آموزان مدارس ابتدایی شهر همدان در سال-75
1374، احمد رمضانی، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بهار ۱۳۷۹؛ ۱۷)
(مسلسل ۱۵): ۱۰-۱۳.

۴۲- شیوع کوررنگی در دانش آموزان مدارس راهنمایی شهرستان یاسوج، دکتر سید حسام الدین نبوی
زاده- دکتر محمود نجابت ، مجله ارمغان دانش، پاییز و زمستان ۷۹.

۴۳- بررسی شیوع اختلال دید رنگی مادرزادی در تمامی دانشجویان رشته هنر دانشگاه شهید باهنر
کرمان، /نادر نوروزی زاده؛ به راهنمایی: محمدرضا مشکوه. پایان نامه (دکتری)- دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی درمانی کرمان، دانشکده پزشکی مهندس افضلی پور، ۱۳۷۷

۴۴- بررسی شیوع کوررنگی مادرزادی در دانش آموزان مدارس ابتدایی شهر ساری اسدا.. فرخ فر،
مجله علمی-پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، تابستان ۸۰،

45-.Dictionary.reference.com. Retrieved 2013-04-19

46-Robert P. Rutstein, Kent M. Daum, Anomalies of Binocular Vision:
Diagnosis & Management, Mosby, 1998

47-Robert Abel, The Eye Care Revolution: Prevent and Reverse Common
Vision Problems, Kensington Books, 2004

48- Marquette, Michigan, USA: Eye Associates of Marquette. 2008. Retrieved
2010-10-31.

49- García Serrano, JL; López Raya, R; Mylonopoulos Caripidis, T (Nov 2002).
"Variables related to the first presbyopia correction" (FREE FULL TEXT).

Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia 77 (11): 597–604.
ISSN 0365-6691. PMID 12410405.

50- Bennett QM (June 2008). "New thoughts on the correction of presbyopia for divers". Diving Hyperb Med 38 (2): 163–4. PMID 22692711. Retrieved 2013-04-19.

51- Gregory, Richard Langton (1977). Eye and brain : the psychology of seeing. (3rd ed. rev. and update. ed.). New York ; Toronto: McGraw-Hill. ISBN 0070246653.

52- Chang, Clark. "Novel Approaches to Treating Presbyopia" Review of Cornea & Contact Lenses. September 2011

53- Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. Outcomes of Presbyopic Micro-Monovision LASIK for Myopia, Hyperopia and Emmetropia. ESCRS. Berlin, 2008

54- Campana, G; Maniglia, M (2015). "Editorial: Improving visual deficits with perceptual learning.". Frontiers in psychology 6: 491. PMID 25954239.

55- The lowdown on eye exercises, Harvard Medical School Family Health Guide <http://www.health.harvard.edu/fhg/updates/update0903c.shtml>

56- Reinstein DZ, Couch DG, Archer TJ. LASIK for Hyperopic Astigmatism and Presbyopia Using Micro-monovision With the Carl Zeiss Meditec MEL80. J Refract Surg. 2009;25:37-58

57- Malecaze, FJ; Gazagne, CS; Tarroux, MC; Gorrand, JM (Dec 2001). "Scleral expansion bands for presbyopia". Ophthalmology 108 (12): 2165–71.

۵۸- هادی استادی مقدم، عباس عظیمی خراسانی، عباسعلی یکتا، فاطمه شریفی، آرزو صالح آبادی، طیه قاسم زاده. بررسی اثر دوربینی، نزدیک بینی و آستیگماتیسم تجربی بر اندازه گیری دید رنگ

توسط تست D-15. مجله علوم پیراپزشکی و توانبخشی مشهد - دوره 2- شماره ۱- ۱۳۹۲

۵۹- دکتر علی رضائی شکوه و دکتر عبدالحمید نجفی. بررسی شیوع نقص دید رنگی در دانش آموزان

پسر شهر تهران. مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی. ۱۳۸۵- دوره ۱۶ شماره ۴ صفحه ۲۰۷-۲۱۰

۶۰- فاطمه احمدزاده. نیلوفر حسن پور. ابراهیم جعفرزاده. بررسی شیوع کوررنگی در دانش آموزان و

تاثیر فیلترهای رنگی بر قدرت تمایز رنگها بر آنها. بینا، مجله چشم پزشکی. ۵. ۱. پاییز ۱۳۷۸. ۳ تا ۷

۶۱- دکتر احمد رمضانی. بررسی شیوع کوررنگی مادرزادی در دانش آموزان مدارس ابتدائی شهر

همدان در سال ۷۵-۱۳۷۴. سال هفتم، شماره ۱، بهار ۱۳۷۹، شماره مسلسل ۱

62- Mohammad Khalaj,^{1*} Ameneh Barikani,² Mozhgan Mohammadi³

Prevalence of Color Vision Deficiency in Qazvin. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 2013

63- Ahsana SHAH, Ruqaiya HUSSAIN, Mohd FAREED, * Mohammad AFZAL. Prevalence of Red-Green Color Vision Defects among Muslim Males and Females of Manipur, India. Iranian J Publ Health, Vol. 42, No.1, Jan 2013, pp.16-24